

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1958

207

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

PERNOT JEAN-MARC, Louis, ARMAND

ANCIEN INTERNE des HOPITAUX de PARIS

Né le 25 Août 1924 à TERGNIER (AISNE)

Présentée et soutenue publiquement le

1958

ETUDE DE 166 CAS

DE

COMMUNICATIONS INTERAURICULAIRES

PRESIDENT : Monsieur le Professeur P. SOULIE

R. VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS XIV^e

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1958

N°

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

PERNOT JEAN-MARC, LOUIS, ARMAND

ANCIEN INTERNE des HOPITAUX de PARIS

Né le 25 Août 1924 à TERGNIER (AISNE)

Présentée et soutenue publiquement le

1958

ETUDE DE 166 CAS

DE

COMMUNICATIONS INTERAURICULAIRES



PRESIDENT : Monsieur le Professeur P. SOULIE

R. VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS XIV°



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548803_0007

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BENARD (H.), BROCC (P.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CARNOT (P.),
CHABROL (Et.), CHAMPY (C.), CHEVASSU (M.), DEBRE (R.), DELBET (P.),
DONZELOT (E.), GASTINEL (P.), GUILLAIN (G.), HALPHEN (E.), HARVIER (R.)
LAROCHE (G.), LAUBRY (Ch.), LEMAITRE (F.), LEVY-SOLAL (E.), LHERMITE (J.)
LIAN (C.), LOEPER (M.), MARION (G.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.),
MONDOR (H.), MULON (P.), OLIVIER (E.), RICHEL (Ch.), SANNIE (Ch.),
SEZARY (A.), TANON (L.), VELTER (E).

Doyen : Léon BINET
Membre de l'Institut

Assesseur : Jean VERNE.

I.- PROFESSEURS

Anatomie		CORDIER (G.)
Anatomie Pathologique		DELARUE (A.)
Bactériologie		FASQUELLE (R.)
Biochimie Médicale		JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Educ. Phy. et Sports		CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie Médicale		FAUVERT (R.)
Cancérologie Médicale et sociale		BERNARD (J.)
Clinique de cardiologie		MOUQUIN (M.)
Cliniques Chirurgicales	{ Beaujon	SICARD (A.)
	{ Cochin	QUENU (J.)
	{ Hôtel-Dieu	MENEGAUX (G.)
	{ Salpêtrière	MOULONQUET (P.)
Clinique chirurg. réparatrice et orthopédique		MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de Chirurgie cardio-vasculaire		de CAUDART-D'ALLAINES (P.)
Clinique de Chirurg. infantile et orthopédie		FEVRE (M.)
Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire		MONOD (R.)
Clinique gynécologique		FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants		CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales & de l'encéphale		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang		ALCHAL
Clinique des maladies du système nerveux		ALAJOUANINE (T.)
Cliniques Médicales	{ Bichat	JUSTIN-BESANCON (L.)
	{ Broussais	DE GENNES (L.)
	{ Cochin	MOREAU (R.)
	{ Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
Clinique Méd. d'Hydro-climatologie thérapeutique		DEBRAY (G.)
Clinique Médicale propédeutique		PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré		
et des maladies de la nutrition		BOULIN (R.)
Clinique de neuro-chirurgie		PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques Obstétricales	{ Baudelocque	LACOMME (M.)
	{ Port-Royal	VARANGOT (J.)

Clinique d'Obstétrique et de gynécologie
 Clinique Opthalmologique
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique de pneumo-phtisiologie
 Clinique psychiatrique infantile
 Clinique de puériculture
 Clinique rhumatologique médicale et sociale
 Clinique stomatologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique urologique
 Embryologie
 Génétique médicale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie
 Histologie
 Hygiène et clinique de la première enfance
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Médecine du travail
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie Chirurgicale
 Pathologie exotique
 Pathologie expérimentale et comparée
 Pathologie humorale et immunologie expérimentale
 (chaire à titre personnel)
 Pathologie médicale
 Pathologie et thérapeutique générales
 Pédiatrie sociale
 Pharmacologie et matière médicale
 Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)
 Physiologie
 Physique médicale
 Radiologie médicale
 Technique chirurgicale
 Thérapeutique

LANTUEJOUL (P.)
 RENARD (C.)
 AUBIN (A.)
 BERNARD (E.)
 HEUYER (C.)
 LELONG (M.)
 COSTE (F.)
 DECHAUME (M.)
 SENEQUE (J.)
 LEMAIRE (A.)
 FEY (B.)
 GIROUD (A.)
 LAMY (M.)
 SOULIE (P.)
 VERNE (J.)
 TURPIN (R.)
 JOANNON (C.)
 PIEDELIEVRE (R.)
 DESOILLE (H.)
 GALLIARD (H.)
 COUVELAIRE (R.)
 LAVIER (G.)
 LENEGRE (J.)
 MERKLEN (F.)
 DECOURT (J.)
 GARCIN (J.)
 MARIE (J.)
 HAZARD (R.)
 DOGNON (A.)
 BINET (L.)
 STROHL (A.)
 DESCREZ (H.)
 PATEL (J.)
 BROUET (C.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRES de CONFERENCES-AGREGES et AGREGES

Anatomie

Anatomie Pathologique

Bactériologie

Biochimie médicale

{ DELMAS (A.) pr. s. ch.
 { GABROL (C.)
 { DEBEYRE (J.)
 { OLIVIER (G.)
 { GAUTHIER-VILLARS M^{te} P.
 { pr. s. ch.
 { BUSSET (F.)
 { GUYGOU (Ch.)
 { NEVOT (A.) pr. s. ch.
 { CHRISTOL (D.)
 { ETTORI (J.) pr. s. ch.
 { DESCREZ (P.)
 { POLONOVSKI (J.)
 { SCHAPIRA (R.)

Biologie Médicale
Dermato-syphiligraphie
Embryologie

Histologie

Hydrologie

Hygiène

Maladies Infectieuses

Médecine Légale

Médecine du Travail

Neuro-chirurgie

Neurologie

Obstétrique

Ophtalmologie

Orthopédie

Oto-rhino-laryngologie

Parasitologie

Pathologie chirurgicale

Pathologie Chirurgicale

Pathologie expérimentale

BOURLIERE (F.)
DUPERRAT (F.)
TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
(COUJARD (R.)
N...
N...
CORNET (A.)
(BOYER (J.) pr.s.ch.
DEPARIS (M.) pr.s.ch.
BASTIN (R.)
(DEROBERT (L.) pr.s.ch.
(GAULTIER (M.)
HADENGUE (A.)
ALBAHARY (C.)
DAVID (M.)
LHERMITTE (F.)
(GRASSET (J.)
(LE LORIER (G.)
(LEPAGE (F.)
(MERGER (R.)
(MORIN (P.)
(RAVINA (J.)
(ROBEY (M.)
(BREGEAT (P.)
(DESVIGNES (P.)
(JUDET (R.)
(AUBRY (M.)
(MADURO (R.)
(BRUMPT (L.G.)
(CHABAUD (A.)
(ABOULKER (P.)
(BARCAT (J.)
(BAUMANN (J.)
(CAUCHOIX (J.)
(DUBOST (C.)
(FAUREL (J.)
(FLABEAU (F.)
(GERMAIN (A.)
(GOSSET (J.)
(LAURENCE (G.)
(LORTAT-JACOB (J.)
(MATHEY (J.)
(OLIVIER (Cl.)
(POILLEUX (F.)
(THOMERET (G.)
(VERNE (J.M.)
(LOEPER (J.)
(MAURICE (P.)

Pathologie médicale

Pédiatrie

Pharmacologie

Physiologie

Physique médicale

Pneumo-Phtisiologie

Psychiatrie

Psychiatrie infantile

Rhumatologie

Stomatologie

Thérapeutique

Urologie

(BOUDIN (G.)
(BOUVIER (J.B.)
(BRICAIRE (H.)
(BRISSAUD (H.)
(CASTAIGNE (P.)
(CONTE (M.)
(DEROT (M.)
(DOMART (A.)
(LAMOTTE (M.)
(LAROCHE (C.P.)
(MACREZ (C.)
(MILLIEZ (P.)
(PEQUIGNOT (H.)
(PERRAULT (M.)
(RAMBERT (P.)
(ROYER (P.)
(THIEFFRY (St.)
(TURIAF (J.)
(WOLFROMM (R.)

N...

(JOSEPH (R.)
(MOZZICONACCI (P.)
(POLONOVSKY (Cl.)
(CHEYMOL (J.)pr.s.ch.
(LEVY (Mlle L.)pr.s.ch.
(BARJETON (D.)pr.s.ch.
(PARROT (J.) pr.s.ch.
(DEJOURS (P.)
(DJOURND (A.)pr.s.ch.
(GOUGEROT (L.)
(KREIS (B.)
(PICHOT (P.)
(MICHAUX (L.)
(DELBARRE (F.)
(CERNEA (P.)
(CHAPUT (Mme A.)
(CHASSAGNE (P.)
(KUSS (R.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES de COURS de CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

Clinique chirurgicale

{ AMELINE (A.)
{ HUGUIER (J.)
{ LEGER (L.)
{ PADOVANI (P.)
{ ROUX (M.)

Clinique médicale

{ DREYFUS (Gilbert)
{ HAGUENAU (J.)pr.s.ch.
{ KOURILSKY (R.)
{ MARCHAL (G.)

Clinique neurologique

DE SEZE (S.)

Clinique obstétricale

MAYER (M.)

Clinique ophtalmologique

OFFRET (G.)

Clinique pédiatrique

LAPLANE (R.)

Clinique psychiatrique

BARUK (H.)

=====

Secrétaire général de la Faculté M. MOREL (J.)
Secrétaire Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction ... M. le Dr. HAHN (A.)
Conservateur Mlle GOICHON (A.)
Bibliothécaires Mlles DUMAITRE (P.),
LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté
que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées,
doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'en-
tend leur donner aucune approbation ni improbation.

.....

.....
(H) 10 11

.....

.....

A MA FEMME,

A MES PARENTS,

A MES ENFANTS,

A MA FAMILLE,

A MES AMIS.

A Monsieur le Professeur P. S O U L I E

Qui m'a initié à la cardiologie, qui m'a
fait le grand honneur de m'inspirer
cette thèse et d'en accepter la pré-
sidence.

Qu'il veuille trouver ici l'expression
de mon admiration et de ma respectueuse
reconnaissance.

A Monsieur le Professeur J. L E N E G R E

Qui a bien voulu accepter de me confier
les observations de son service, m'ai-
der de ses conseils et de son ensei-
gnement précieux.

Qu'il soit assuré de ma profonde gra-
titude et de mon admiration.

A Monsieur le Médecin Général Inspecteur H. R O U V I L L O I S

Grand-Croix de la Légion d'Honneur.

En témoignage de toute ma gratitude,
de mon attachement et de mon affection respectueuse et dévouée.

A mon Oncle et à ma Tante :
les Docteurs Etienne et Henriette G I R B A L

Avec ma profonde affection et ma très
grande reconnaissance.

A MES MAITRES d'INTERNAT :

Monsieur le Professeur M. DEPARIS
Monsieur le Professeur R. DEGOS
Monsieur le Professeur Agrégé R. LAPLANE
Monsieur le Professeur M. LAMY
Monsieur le Professeur P. SOULIE
Monsieur le Professeur J. LENEGRÉ
Monsieur le Professeur M. MOUQUIN.

A MES MAITRES d'EXTERNAT :

Monsieur le Professeur Agrégé D. MAHOUDEAU
Monsieur le Professeur M. DEPARIS
Monsieur le Docteur H. JANET
Monsieur le Professeur R. MOREAU
Monsieur le Professeur L. de GENNES
Monsieur le Docteur R. MARQUEZY
Monsieur le Professeur P. SOULIE.

En témoignage de reconnaissance
et de profond attachement.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

Monsieur le Docteur M. AUSSANNAIRE
Monsieur le Docteur P. BANZET
Monsieur le Professeur Agrégé H. BRICAIRE
Monsieur le Docteur J. CANIVET
Monsieur le Docteur M. CHAMPEAU
Monsieur le Docteur J. DI MATTEO
Monsieur le Professeur Agrégé J. GRASSET
Monsieur le Docteur J. HUBER
Monsieur le Professeur Agrégé C. MACREZ
Monsieur le Docteur A. MATHIVAT
Monsieur le Professeur Agrégé P. MAURICE
Monsieur le Docteur J. NOUAILLE
Monsieur le Docteur R. TOURNEUR
Monsieur le Docteur R. TRICOT
Monsieur le Docteur J.J. WELTI

Qu'ils soient assurés de ma très
vive reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Ch. R I C H E T

A Monsieur le Docteur G. R I C H E T,

En témoignage de mon profond attachement.

A Monsieur le Docteur S. O B E R L I N,

Avec mes sentiments respectueux.

A Monsieur le Docteur A. R O B E R T,

Avec toute ma reconnaissance.

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

J. CARLOTTI
H. CHICHE
B. COBLENTZ
J. DELORT
M. FOURNIER
A. GERBAUX
M. HATT
F. JOLY
E. LORTAT-JACOB
L. SCELAT

En témoignage de mon admiratif attachement.

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

J.L. BEAUMONT
F. BOUCHARD
J. COURJARET
P. DEBRAY
M. DURAND
J. MICHOLET
P. SARRAZIN
R. SAUVAN
P. VERNANT

En toute amitié.

INTRODUCTION

La Communication Interauriculaire est l'une des plus communes des malformations cardiaques congénitales .

Bien que connue depuis plusieurs siècles, elle n'a été l'objet de recherches précises que ces dernières années .

L'impression que cette lésion n'a que des conséquences très bénignes sur le système cardiovasculaire a été largement dissipée par les études récentes . Si certains cas sont compatibles avec une vie normale pendant un certain nombre d'années, d'autres, au contraire, peuvent entraîner rapidement une insuffisance cardiaque.

La cure chirurgicale de cette anomalie, qui entre maintenant dans la pratique courante de la chirurgie cardio-vasculaire, demande des précisions de plus en plus grandes aux divers examens cliniques et paracliniques .

C'est la confrontation de ces diverses données de l'examen qui est envisagée dans cette étude de 166 cas de communications interauriculaires qui proviennent, en partie du Service du Professeur SOULIE , en partie du Service du Professeur LENEGRE .

Pour essayer de préciser au mieux la symptomatologie de cette malformation cardiaque, tous les cas suspects d'avoir une autre malformation cardio-vasculaire associée ont été éliminés, afin de ne conserver que des cas aussi purs que possible de communications interauriculaires proprement dites ou de " canal atrio-ventriculaire commun persistant " .

Tous les cas étudiés ont eu leur diagnostic contrôlé par un cathétérisme intracardiaque ou par un examen anatomique.

PLAN D'ÉTUDES

Après un rappel historique et embryologique, une classification des divers types de communications interauriculaires sera envisagée .

Des résultats des examens cliniques ,radiologiques, électrocardiographiques, hémodynamiques ,chirurgicaux et anatomiques seront ensuite étudiés .

Puis ces résultats seront comparés avec les diverses données de la littérature, et leur signification recherchée .

HISTORIQUE

L'existence anatomique de la communication interauriculaire est connue depuis de nombreux siècles, puisque ARANCIO, en 1557, BOTALO en 1567 et MERY en 1700 semblent l'avoir déjà observée.

Mais la première description précise de la communication interauriculaire est celle de MORGAGNI en 1765 dans sa 17ème lettre. Puis cette malformation fut citée dans de nombreuses observations anatomiques (SAN DIFORT 1782 , TACCONI, HUNTER 1783 , JURINE 1789).

Au 19ème siècle de nombreux rapports précis furent publiés (HUMESPRY 1802, STANDERT 1806, CORVISART, surtout , en 1811, LAENNEC 1813, LOUIS 1826, ECKER 1839, PEACOCK 1860, MARTINEAU 1865).

La distinction entre l'innocclusion de l'ostium primum et de l'ostium secundum remonte à ROKITANSKY en 1875 .

L'association possible d'un Rétrécissement Mitral a été étudiée par LOUIS (1826, MARTINEAU (1865) et surtout LUTEMBACHER (1916).

Pendant la même période la symptomatologie clinique est approfondie.

- MAYO en 1833 avait déjà étudié des cas de Cyanose tardive. DESNOS et CAILLAS en 1880 la rattachent à une élévation de pression dans les cavités droites .

- Les signes d'auscultation sont précisés progressivement par BUCQUOY, GERHARDT, DUROZIER et surtout POTAIN (1825-1901).

ROESLER en 1934 fit la première vaste étude d'ensemble des différents cas publiés et en collecta 62 cas . Puis les publications se multiplièrent rapidement (ABBOTT 1936 ,ROUTIER et HEIM de BALZAC 1938, LAUBRY et LENECE 1939, TINNEY 1940,ROUTIER 1940, BEDFORD, PAPP et PARKINSON 1941) .

Puis, grâce à l'introduction du cathétérisme des cavités cardiaques par FORSMANN en 1929, des confrontations cliniques et hémodynamiques purent être faites (BRANNON 1945, DEXTER 1947, COURNAND 1947,

TAYLOR 1948, LIMON 1949, BARBER 1950, LEQUIME 1950, SOULIE, BOUVRAIN, JOLY, CARLOTTI et SICOT 1951).

Enfin, l'apparition de la possibilité d'une cure chirurgicale de la communication interauriculaire (COHN 1947, GORDON 1948, SWAN 1950, BAILEY, GROSS 1953), celle de la cure à ciel ouvert sous hypothermie (LEWIS et TAUFIC 1953) et grâce au " coeur-poumon artificiel " (LILLEHEI, KIRKLIN 1954) a réveillé encore l'intérêt pour cette malformation .

Parmi les travaux les plus importants et les plus récents , citons : PUECH 1953, BLOUNT 1954 et 1956. En 1956 : DENOLIN, DEXTER, HANSON, LEATHAM, SOULIE, WALKER et, en 1957, ROSSI .

EMBRYOLOGIE

(D'après MALL 1912, ROUVIERE 1932, HAMILTON 1952,
LICATA 1954, HUNSON 1955, WAKAI et EDWARDS 1956).

Au cours des premières semaines de la vie embryonnaire, il y a une oreillette commune et un ventricule commun. Ceux-ci sont séparés par un rétrécissement : le canal auriculo-ventriculaire .

La première ébauche de division du coeur en 2 parties, droite et gauche apparaît au niveau de ce canal auriculo-ventriculaire, par la croissance du tissu endocardique . Ces " bourgeons endocardiques auriculo-ventriculaires " croissent l'un vers l'autre et se fusionnent en un " Septum intermedium " , divisant l'ancien canal auriculo-ventriculaire commun en deux moitiés : un orifice gauche mitral et un orifice droit tricuspide .

Le côté gauche du septum intermedium donne naissance à la valvule antérieure aortique de la valve mitrale, et le côté droit à la valvule septale de la valve tricuspide .

Pendant que les bourgeons endocardiques croissent l'un vers l'autre, la première ébauche de la cloison inter-auriculaire apparaît. Un sillon vertical se creuse sur la surface externe de l'oreillette primitive unique à la fin de la 3ème ou au début de la 4ème semaine .

Ce sillon forme la limite superficielle entre les 2 oreillettes. En regard de ce sillon, se détache de la paroi postéro-supérieure de la cavité auriculaire une lame verticale et antéro-postérieure : " Le septum primum de BORN " . Celui-ci progresse d'arrière en avant vers le septum intermedium .

L'orifice persistant entre le septum intermedium et la partie inférieure du septum primum est " l'ostium primum inter-auriculaire ". Puis l'ostium primum s'oblitére par la fusion du septum primum avec la partie la plus haute des bourgeons endocardiques .

Avant l'oblitération de l'ostium primum inter-auriculaire, il se développe dans le septum primum une ouverture secondaire qui est plus céphalique et ventrale que l'ostium primum. C'est " l'ostium secundum inter-auriculaire " ou " Trou de Botal ", par lequel l'oreillette droite foetale communique avec la gauche après l'oblitération de l'ostium primum ,

Cet orifice persiste jusqu'à la naissance, mais il subit au cours de la vie foetale des transformations qui préparent son oblitération .

Peu de temps après sa formation, on voit apparaître à droite, près du septum primum, sur la paroi antéro-supérieure de l'oreillette primitive, une nouvelle cloison qui se développe en bas et en arrière. C'est le " septum secundum " .

Le septum secundum inter-auriculaire est en forme de croissant concave en bas et en arrière et il s'unit au septum primum partout où il est en contact avec lui .

Le septum secundum forme la limite antéro-supérieure du trou de BOTAL, tandis que le bord postéro-inférieur de celui-ci est constitué par le septum primum .

Au cours de la vie foetale, ce dernier s'accroît et s'étend en haut et en avant, sous la forme d'une membrane mince , tandis que le septum secundum se développe en sens inverse . Ainsi le trou de Botal se rétrécit progressivement. Mais l'accroissement du septum secundum est lent, tandis que l'expansion membraneuse du septum primum s'étend rapidement, si bien que, à la naissance, elle forme une membrane dont le bord antérieur dépasse du côté de l'oreillette gauche le bord libre du septum secundum. Pendant toute la vie foetale, cette membrane est refoulée vers l'oreillette gauche par le courant sanguin venu du sinus veineux. Au contraire, à la naissance, quand la respiration pulmonaire s'établit, la pression sanguine dans l'oreillette gauche devient supérieure à celle de l'oreillette droite, et la membrane qui prolonge le septum primum s'applique, par sa face droite, sur la face gauche du septum secundum, et s'unit à elle. Ainsi est formée, en dernier lieu, la valvule de la fosse ovale . La soudure se fait de telle façon que le bord postéro-inférieur du septum secundum reste libre et constitue l'anneau de Vieussens . De même, le bord antérieur de la valvule de la fosse ovale reste en relief sur la paroi interne de l'oreillette gauche où il constitue le repli semi-lunaire .

La fermeture physiologique du trou de BOTAL est donc

assurée dès les premières minutes de la vie extra-utérine. La fermeture anatomique est rare avant le 2ème mois de la vie, et la valvule de Vieussens reste habituellement déhiscente jusqu'à la 2ème année, et même assez souvent plus tard. La persistance de la perméabilité de la valvule de Vieussens existe donc chez un grand nombre d'adultes normaux. Sa fréquence se situe entre 20 à 25 % des sujets examinés (SOULIE, BOUVRAIN 1956). Mais, chez 75 à 80 % des adultes normaux la valvule est scellée et ne peut plus fonctionner .

Un arrêt du développement peut se produire aux différents stades de formation de la cloison interauriculaire. Mais un trouble de la fonction cardiaque peut aussi être créé par un simple manque d'accollement de 2 structures qui ont atteint un plein développement morphologique . Quelle que soit l'éventualité, le manque de fusion de deux éléments est suivi d'un élargissement progressif du défaut avec la croissance du coeur .

L'arrêt du développement peut se produire avant la soudure des deux bourrelets endocardiques en un septum intermedium. On aboutit alors à la forme complète de persistance du canal auriculo-ventriculaire commun. Il existe alors une communication entre les deux côtés du coeur, qui a une composante auriculaire et une composante ventriculaire ; elle s'accompagne en outre d'une fente transversale sur la valvule antérieure de la valve mitrale et sur la valvule septale de la valve tricuspide : les ébauches antérieure et postérieure de ces valvules n'ayant pu se rejoindre et se souder entre elles. La composante auriculaire du défaut est limitée en bas par la face supérieure des demi-valves postérieures mitrale et tricuspide soudées, et des demi-valves antérieures mitrale et tricuspide soudées; en haut, elle est limitée par la partie inférieure concave du septum primum sur lequel peut être fusionné le septum secundum . Celui-ci peut aussi faire défaut et un deuxième orifice supérieur interauriculaire peut être associé au premier .

Tous les intermédiaires peuvent être rencontrés entre l'absence de soudure complète des deux bourrelets endocardiques, et la constitution normale du septum intermedium .

On peut avoir un septum intermedium constitué ,mais la valvule interne de la valve tricuspide et la valvule antérieure de la valve mitrale fendue, ou des valvules tricuspides intactes, mais la valvule antérieure mitrale fendue , ces malformations s'associant à une communication interauriculaire du type persistance de l'ostium primum .

A côté de ces formes partielles de persistance du canal auriculo-ventriculaire commun, il est des communications interauriculaires du type ostium primum sans aucune malformation mitrale (BLOUNT 1956). Ces formes pourraient être dues à une déficience de soudure du septum primum avec la partie supérieure du septum intermedium .

Suivant le stade d'arrêt du développement de la cloison interauriculaire, alors que le septum intermedium est normal, on peut avoir de multiples formes de communications interauriculaires.

Le diamètre de la déhiscence est variable suivant la date de l'arrêt du développement. Sa localisation est également sujette à de grandes variations suivant que l'agénésie porte sur le septum primum ou sur le septum secundum .

La persistance de l'ostium primum est située très bas (COSTA 1931) , celle de l'ostium secundum ou persistance du trou de Botal siège plus haut. Mais la distinction entre ces deux types de communications interauriculaires est souvent extrêmement difficile .

CLASSIFICATION

L'embryologie permet de classer les différentes formes de communications interauriculaires en deux grands groupes principaux (SOULIE, BOUVRAIN et coll. 1951, HUDSON 1955, WAKAI 1956).

A condition de ne pas y inclure bien entendu, l'absence complète de septum interauriculaire ou "Cor trilobulaire biventriculaire" et la persistance d'une valvule de Vieussens déhiscente, ce qui peut être considéré comme presque normal et qui n'a une conséquence physiopathologique que lorsque, pour des causes variées, la pression sanguine dans l'oreillette droite devient supérieure à celle de l'oreillette gauche.

1.- PERSISTANCE du CANAL AURICULO-VENTRICULAIRE COMMUN :

Cette persistance peut exister dans sa forme totale combinant une communication interauriculaire, une communication interven-triculaire et une scission en deux des valvules septales auriculo-ventriculaires.

Elle est peut-être plus fréquente dans sa forme partielle : simple communication interauriculaire du type ostium primum avec valvule antérieure, mitrale fendue, ou dans sa forme intermédiaire avec valvule mitrale antérieure et valvule septale tricuspide fendues .

2.- COMMUNICATION INTER-AURICULAIRE PROPREMENT DITE :

(sans anomalie associée des valvules auriculo-ventriculaires).

- Cette communication interauriculaire est bien rarement la persistance d'un ostium primum évident (BLOUNT 1956).

Elle est alors de siège très bas, elle est surplombée par une fosse ovale nette et elle est limitée en bas par un septum intermedium normal .

- Assez fréquemment, il s'agit de la persistance évidente d'un ostium secundum (ou persistance du trou de Botet). La communi-

cation interauriculaire est alors de taille assez petite et siège bien au centre de la dépression de la fosse ovale .

- Mais, habituellement, une telle distinction n'est pas possible, car les deux formes précédentes peuvent se combiner, les communications interauriculaires multiples étant très fréquentes. Et surtout, le plus souvent, la communication interauriculaire est large, de siège variable, souvent très postérieure près de l'abouchement de la veine cave supérieure ou inférieure, non limitée à la fosse ovale .

La distinction est d'autant plus difficile que le septum secundum est normalement accolé au septum primum et qu'il est dans la plupart des cas déchiré en même temps que lui .

Cette distinction embryologique n'a d'ailleurs qu'assez peu d'importance physiopathologique ou chirurgicale; ce qui est surtout important, c'est la taille de la communication interauriculaire et son association possible à une malformation des valvules auriculo-ventriculaires .

Une communication interauriculaire est assez fréquemment associée à une autre malformation cardio-vasculaire, mais ces cardiopathies congénitales complexes ne seront pas étudiées dans ce travail .

MATÉRIEL D'ÉTUDES

Ce travail comprend l'étude de 166 cas de communications interauriculaires. Les cas n° 1 à 102 proviennent du Service du Professeur SOULIE et les cas n° 103 à 166 du Service du Professeur LENEGRÉ .

Tous ces cas ont été contrôlés par cathétérisme intracardiaque ou par examen anatomique post mortem :

- 156 cas ont été cathétérisés ,
- les 10 autres ont été vérifiés anatomiquement ,

10 sujets ont été opérés, parmi lesquels 4 sont survivants et 2 ont subi un cathétérisme post-opératoire .

Tous les cas douteux, dans lesquels le passage de la sonde à travers la communication interauriculaire ne n'est pas produit au cours du cathétérisme, ou dans lesquels une différence d'au moins 2 volumes % d'oxygène entre le sang de la veine cave supérieure et celui de l'oreillette droite n'a pas été trouvée , ont été éliminés .

Ont été éliminés aussi tous les cas chez lesquels il a été découvert ou suspecté par le cathétérisme ou à la vérification anatomique, une malformation cardio-vasculaire associée (communication interventriculaire, double veine cave, retour veineux pulmonaire anormal, dextrocardie).

Des communications interauriculaires aussi pures que possible ont ainsi été groupées, mais il est certain que le doute subsiste et qu'un certain nombre d'anomalies associées (dont surtout un retour veineux pulmonaire anormal) ont pu se glisser parmi les cas qui n'ont pas été vérifiés anatomiquement.

Parmi les 166 cas de communication interauriculaire :

- 10 ont une affection acquise associée qui peut entraîner un retentissement cardio-vasculaire : 5 rétrécissements mitraux, dont 1'un a une insuffisance aortique associée, une péricardite calcifiée très peu constrictive, une broncho-pneumopathie chronique, une thrombose des artères pulmonaires et deux cas d'hypertension artérielle.

- Parmi les 156 cas restants :

Outre un canal auriculo-ventriculaire commun persistant vérifié anatomiquement, 134 cas ont un axe de Q R S sur l'électrocardiogramme normal ou dévié à droite (c'est-à-dire compris entre 0° et moins 90° en rotation horaire), ces cas ont certainement - ou probablement - une communication interauriculaire pure sans malformation des valvules auriculo-ventriculaires .

Les 21 cas restants ont un axe de Q R S sur l'électrocardiogramme dévié à gauche (donc compris entre 0° et moins 90° en rotation antihoraire), ils sont suspects d'avoir un canal auriculo-ventriculaire commun persistant total ou partiel .

EXAMEN

EXAMEN

L'âge des 166 malades examinés s'étale entre 7 mois et 76 ans, avec un âge moyen de 26,6 ans ; 64,4 % (107 cas) sont du sexe féminin .

Aucune étiologie particulière n'est retrouvée dans les antécédents : la parité de naissance est normale ; aucune mère n'a eu de rubéole reconnue cliniquement, ni d'irradiation par rayons X particulièrement importante pendant la grossesse . L'âge du père et de la mère, au moment de la conception du sujet ayant une communication intersurculaire, est normal (respectivement 30,8 ans de moyenne avec un écart standard de 7 , et 27,2 ans avec un écart standard de 10,2) .

Cependant 2 cas de mongolisme avaient des parents de plus de 50 ans au moment de la conception .

Aucune consanguinité n'est retrouvée, sauf pour un sujet dont les parents sont cousins-germaines . Deux pères et deux mères ont eux-mêmes des malformations congénitales (deux cardiopathies, une malformation digitale et une luxation de la hanche) .

Un sujet a 3 frères ayant une malformation cardiaque, et 4 ont un frère ou une sœur en ayant une .

Parmi les sujets étudiés , 22 ont une autre malformation congénitale associée (2 mongolismes, un thorax " en bréchet", une cataracte avec nystagmus, deux dilatations des bronches dont l'une généralisée (n°102) et l'autre localisée à la base gauche (n°35) .

MODE et AGE de DECOUVERTE

- 84 cas sur 166, soit 50,6 % ont été découverts au cours d'un examen systématique, à un âge moyen de 11,5 ans ;
- 52 cas ,soit 31,3 % , ont été découverts devant une dyspnée d'effort, à un âge moyen de 24 ans ;
- 9 cas , soit 5,4 % ont été découverts devant une cyaose à un âge moyen de 4 ans ;
- 5 cas , soit 3 % , ont été découverts devant des palpitations à un âge moyen de 33 ans ;
- 1 cas a été découvert devant des algies précordiales, non constrictives et non rythmées par l'effort, à 58 ans ;
- 1 cas devant une crise de rhumatisme polyarticulaire, à 13 ans ,
- 2 cas devant une tuberculose pulmonaire à un âge voisin de 25 ans ;
- aucun renseignement n'a pu être recueilli pour les 12 derniers cas .

SYMPTOMES FONCTIONNELS

(des communications interauriculaires isolées)

- La dyspnée d'effort est le symptôme le plus fréquent, puisqu'on le retrouve 111 fois sur 156 (71,1 %) . La dyspnée d'effort est 66 fois (42,3 %) discrète, 33 fois (21,1%) d'intensité moyenne, 12 fois (7,7 %) intense .
- Une dyspnée de décubitus est retrouvée 5 fois (3,2 %), une orthopnée simple 10 fois (6,4 %), une dyspnée paroxystique du type asthme 3 fois (1,9 %), une orthopnée paroxystique 5 fois (3,2 %) .
- Des broncho-pneumopathies aiguës fréquentes sont retrouvées dans 13 cas (8,3 %) .
- Des palpitations, déclenchées par un effort ou spontanées, en crises plus ou moins brèves, avec un débit et une fin progressifs et sans phénomène post-critique, sont retrouvées dans 42 cas (26,9 %) .
- Des algies précordiales, habituellement frustes à type de tiraillement (seulement constrictives dans 3 cas, dont le n° 155 qui avait un infarctus du myocarde postéro-inférieur à la vérification anatomique), en rapport ou non avec l'effort et de durée assez brève, de quelques minutes, sont retrouvées 24 fois (15,4 %) . Elles apparaissent dans l'âge adulte, le plus jeune des sujets s'en plaignant ayant 18 ans .
- Une cyanose permanente ou intermittente est présente dans 43 cas (27,5 %) . La cyanose est permanente dans 16 cas (10,2 %) elle est discrète dans 10 cas, moyenne dans 4 et intense dans 2 . La cyanose est intermittente dans 27 cas (17,3 %) elle est alors discrète survenant simplement à l'effort dans 17 cas , au froid dans 4 cas et à l'effort et au froid dans 6 cas .

Trois sujets (n°68,88 et 96) ont eu une cyanose transitoire au cours des premières semaines de leur vie .

- Un hippocratisme digital est trouvé 17 fois (10,9 %) il est habituellement discret (il n'est d'intensité moyenne que dans un cas).
- Enfin, un accroupissement après l'effort, signe très inhabituel dans la communication interauriculaire, n'est retrouvé que dans un cas isolé (n° 93).

— 16 —

SIGNES PHYSIQUES

(des communications interauriculaires isolées)

- Une constitution générale débile est observée 32 fois (20,5 %) sur 156 communications interauriculaires .
- Une asymétrie thoracique avec une voussure précordiale gauche est constatée 15 fois (9,6 %)
- Un frémissement systolique au foyer pulmonaire (partie interne des 2^{ème} et 3^{ème} espaces intercostaux gauches) est senti 32 fois (24,3 %) à la palpation.
- Le premier bruit à la pointe est normal à l'auscultation dans 89 cas sur 154 communications interauriculaires (57,7 %), il est accentué dans 49 cas (31,8 %), simplement dédoublé mais d'intensité normale dans 13 cas (8,4 %), intense et dédoublé dans 2 cas et atténué dans un .
- Le deuxième bruit au foyer pulmonaire est dédoublé dans 113 cas (73,3 %), dont 89 fois d'intensité normale et 24 fois accentué. Il est normal dans 31 cas, simplement accentué : 8 fois, atténué 2 fois .

Un souffle systolique est entendu dans 142 cas sur 152 (93,4 %).

Sur les 51 cas où le temps exact de ce souffle systolique a été précisé (par l'auscultation soignée et le plus souvent par la phonocardiographie), il est :

holosystolique dans 36 cas (63,1 %)
proto et mésosystolique dans 7 cas (12,3 %)
mésosystolique dans 2 cas ,
mésosystolique et télé-systolique dans 2 cas ,
télé-systolique dans 4 cas .

- Son intensité est faible dans 84 cas sur 142 (59,1 %),
moyenne dans 45 cas (31,5 %),
et intense dans 13 cas (9,1 %).

- Son timbre est doux dans 102 cas sur 142 (71,8 %),
rapeux dans 39 cas (27,5 %),
et roulant dans 1 cas .

- Son siège maximum est dans 94 cas sur 142 (66,1 %) la partie interne des 2ème et 3ème espaces intercostaux gauches ou le 3ème cartilage sterno-costal gauche (dont 24 fois le 2ème espace, 57 fois le 3ème et 13 fois le cartilage).

Son siège est par ailleurs :

dans 8 cas le 4ème cartilage sterno-costal gauche ,
dans 24 cas la partie interne du 4ème espace intercostal gauche ,
dans 9 cas la partie interne du 5ème espace intercostal gauche et seulement dans 7 cas , l'apex.

- Son irradiation se fait :

dans 38 cas sur 142 (26,7 %) uniquement vers l'apex,
dans 40 cas (28,1 %) vers l'apex et le dos ,
dans 22 cas (15,5 %) uniquement dans le dos au niveau de la gouttière, scapulo-vertébrale gauche ,
et dans 6 cas , dans toute l'aire précordiale et dans le dos .

Dans 36 cas , (25,3 %) ce souffle systolique est très localisé sans aucune irradiation .

Un souffle diastolique est entendu dans 54 cas sur 152 (35,5 %)
Dans un seul cas, il n'est pas accompagné d'un souffle systolique .

Son temps est, dans les 35 cas où il a été précisé :

	18 fois	(50,1 %)	holodiastolique
	12 fois	(34 %)	protodiastolique ,
	2 fois		mesodiastolique,
	2 fois		proto et mesodiastolique
et enfin	1 fois		proto et télédiastolique .

- Son intensité est faible dans tous les cas exceptés 4 (dont 2 d'intensité moyenne et 2 très intenses).
- Son timbre est doux dans tous les cas exceptés 12 (dont 11 de timbre roulant et un de timbre râpeux).
- Son siège maximum est dans 50 cas sur 54 (92,5 %) le long du bord gauche du sternum entre les 3ème et 5ème espaces intercostaux (dont 20 fois le 3ème espace, 14 fois le 4ème espace, 14 fois le 5ème espace, une fois le 3ème et une fois le 4ème cartilage sterno-costal gauche). Il siège en outre 3 fois à la partie interne du 2ème espace intercostal gauche et une fois à l'apex .
- Le souffle diastolique est très localisé et n'a pas d'irradiation dans 44 cas sur 54 (81,5 %). Mais dans 10 cas , il irradie jusqu'à l'apex et dans un cas il est perçu dans le dos .

Parmi les souffles diastoliques roulants, 5 irradient vers l'apex, mais leur timbre est très doux et non pas rude.

Des signes d'insuffisance cardiaque sont trouvés chez 20 sujets sur 156 (12,8 %) :

- Dans 14 cas il y a un bruit de galop à l'auscultation cardiaque
- dans 6 cas des oedèmes périphériques
- et - dans 9 cas un foie ayant une expansion systolique .

RADIOLOGIE

(des communications interauriculaires isolées)

L'expansion de l'arc moyen et des artères pulmonaires a été notée au cours de l'examen radioscopique

La silhouette cardiaque, la taille des artères pulmonaires et la transparence du parenchyme pulmonaire ont été appréciées à la fois par l'examen radioscopique et par l'étude d'une téléradiographie du thorax de face, en transverse et en oblique antérieur droit et gauche .

- La silhouette cardiaque est globalement augmentée dans 144 cas sur 156 (92,3 %) :

Elle est	75 fois (48 %)	modérément ,
	46 fois (29,4 %)	moyennement
et	23 fois (14,6 %)	très augmentée .

- La saillie de débord droit de la silhouette cardiaque est exagérée dans 137 cas sur 155 (88,3 %) :

Elle est	78 fois (50,3 %)	discrètement,
	36 fois (23,2 %)	moyennement,
et	23 fois (14,8 %)	très augmentée .

Il n'y a pas d'exagération du débord droit normal dans 11 cas et pas de débord droit sur la téléradiographie de face dans 7 cas .

- L'arc moyen est convexe dans 146 cas sur 155 (94,2 %) .

Il est	75 fois (48,3 %)	discrètement,
	47 fois (30,3 %)	moyennement,
et	24 fois (15,4 %)	très convexe .

L'arc moyen est normalement concave dans 9 cas (5,8 %).

L'arc moyen est expansif dans 123 cas sur les 148 cas où cela a été noté (89,8 %) .

- Les artères pulmonaires droites et gauches sont augmentées de volume dans 144 cas sur 155 (92,9 %).

Elles le sont 71 fois (45,8 %) discrètement,
50 fois (32,2 %) moyennement,
et 23 fois (14,9 %) très augmentées.

- Les artères pulmonaires droites et gauches sont expansives dans 123 cas sur les 148 où cela a été noté (89,8 %).

- La transparence du parenchyme pulmonaire à distance des hiles est diminuée dans 105 cas sur 155 (64,8 %).

Elle est 63 fois (40,7 %) discrètement,
35 fois (22,6 %) moyennement,
et 7 fois (4,5 %) très diminuée.

La transparence pulmonaire est normale dans 50 cas (32,2 %).

- De face, l'arc aortique est très peu saillant dans 50 % des cas.

Au total, le ventricule droit est augmenté de volume dans tous les cas et l'oreillette droite dans presque tous les cas.

Une angiocardigraphie par voie veineuse a été pratiquée chez 6 sujets. Elle a objectivé la dilatation de l'oreillette droite et de l'artère pulmonaire, et a mis en évidence un shunt interauriculaire droit-gauche avec une opacification précoce de l'oreillette gauche. Le shunt est dû, pour la plus grande partie ou en totalité, à la forte pression avec laquelle le produit de contraste est injecté dans les cavités cardiaques droites.

ELECTROCARDIOGRAPHIE

(des communications interauriculaires isolées)

Nos 156 cas ,seuf 1 (n°96) ont eu un électrocardiogramme comprenant les 3 dérivations standard et les 3 dérivations unipolaires des membres .

Seuls 2 cas (n° 18 et 68) n'ont pas été étudiés par les 7 dérivations précordiales classiques (V_{3R} et V_1 à V_6) .

Les 63 derniers cas ont été, en outre, étudiés par les dérivations V_E et V_7 .

- Le rythme cardiaque est sinusal dans 143 cas sur 155 (92 %) .

Il y a une arythmie complète par fibrillation auriculaire dans 11 cas (7 %) et un flutter 2/1 dans un cas .

- L'onde P des 143 cas en rythme sinusal a été classée dans l'un des cinq groupes suivants (LENEGRE 1954) :

- 1.- Onde P. Normale (de durée inférieure à 0,12 seconde, d'amplitude inférieure à 2,5 mm en dérivation II, dont l'axe est compris entre 30° et 60° et dont la morphologie est normale ou très peu altérée). Il y en a 62 cas (43,4 %).
- 2.- Onde P d'hypertrophie auriculaire droite (de durée normale, dont l'amplitude est supérieure à 2,5 mm en II, d'axe supérieur à 60°, et d'aspect en V_1 V_2 ample exclusivement positif ou avec une phase négative étroite). Il y en a 25 cas (17,4 %).
- 3.- Onde P d'hypertrophie auriculaire gauche (de durée supérieure à la normale, d'aspect bifide en I et II, d'amplitude non augmentée, d'axe inférieur ou égal à 30°, et d'aspect en V_1 V_2 diphasique avec une partie terminale large et empâtée)². Il y en a 7 cas (4,9 %).
- 4.- Onde P d'hypertrophie auriculaire combinée (qui combine les 2 types précédents). Il y en a 12 cas (8,4 %) .

5.- Onde P congénitale (ZUCKERMANN 1952) (de durée non augmentée et d'axe normal, mais d'aspect pointu et ample en II et III et en V_1 où il y a une nette prédominance de positivité). Il y en a 37 cas (25,9 %).

- L'axe de l'onde P est compris entre $- 5^\circ$ et $+ 80^\circ$ (un seul cas étant négatif avec une valeur moyenne de $49,4^\circ$.
- La durée de l'onde P, dans la dérivation II, est comprise entre 0,04 et 0,13 seconde, avec une valeur moyenne de 0,089 sec. et un écart standard de 0,0152 .
- L'amplitude de l'onde P, dans la dérivation II est comprise entre 1 et 5,5 dixième de millivolt, avec une valeur moyenne de 2,599 dixièmes de millivolt et un écart standard de 0,9311.
- La durée de l'espace P.R. est comprise entre 0,10 et 0,32 seconde, avec une valeur moyenne de 0,182 et un écart standard de 0,0337, alors que la moyenne de la fréquence cardiaque est de 87,55 par minute et que la limite supérieure normale de l'espace PR correspondent à cette fréquence est de 0,175 sec.
- Les axes de Q R S ont été divisés en deux groupes :
 - Un premier groupe comprend tous les axes normaux compris dans le quadrant ($0^\circ + 90^\circ$) et les axes déviés à droite (compris entre $+ 90^\circ$ et $- 90^\circ$ en rotation horaire). La valeur moyenne de l'axe de Q R S de ce groupe de 134 cas se situe à $+ 104,9^\circ$ avec des chiffres extrêmes de $+ 20$ et $- 130^\circ$.
 - Un deuxième groupe comprend les axes de Q R S déviés à gauche (compris dans le quadrant 0° , -90°). Ce sont les cas n° 82 à 97 compris (mis à part le cas n°96) et les cas n° 156 à 166 compris .

Ces cas sont suspects d'avoir un canal auriculo-ventriculaire persistant total ou partiel. La valeur moyenne de l'axe de Q R S de ce groupe est

ELECTROCARDIOGRAPHIE

(des communications interauriculaires isolées)

Nos 156 cas ,seuf 1 (n°96) ont eu un électrocardiogramme comprenant les 3 dérivations standard et les 3 dérivations unipolaires des membres .

Seuls 2 cas (n° 18 et 68) n'ont pas été étudiés par les 7 dérivations précordiales classiques (V_{3R} et V_1 à V_6) .

Les 63 derniers cas ont été, en outre, étudiés par les dérivations V_E et V_7 .

- Le rythme cardiaque est sinusal dans 143 cas sur 155 (92 %) .

Il y a une arythmie complète par fibrillation auriculaire dans 11 cas (7 %) et un flutter 2/1 dans un cas .

- L'onde P des 143 cas en rythme sinusal a été classée dans l'un des cinq groupes suivants (LENEQUE 1954) :

- 1.- Onde P. Normale (de durée inférieure à 0,12 seconde, d'amplitude inférieure à 2,5 mm en dérivation II, dont l'axe est compris entre 30° et 60° et dont la morphologie est normale ou très peu altérée). Il y en a 62 cas (43,4 %).
- 2.- Onde P d'hypertrophie auriculaire droite (de durée normale, dont l'amplitude est supérieure à 2,5 mm en II, d'axe supérieur à 60°, et d'aspect en V_1 V_2 ample exclusivement positif ou avec une phase négative étroite). Il y en a 25 cas (17,4 %).
- 3.- Onde P d'hypertrophie auriculaire gauche (de durée supérieure à la normale, d'aspect bifide en I et II, d'amplitude non augmentée, d'axe inférieur ou égal à 30°, et d'aspect en V_1 V_2 diphasique avec une partie terminale large et empâtée). Il y en a 7 cas (4,9 %).
- 4.- Onde P d'hypertrophie auriculaire combinée (qui combine les 2 types précédents). Il y en a 12 cas (8,4 %) .

5.- Onde P congénitale (ZUCKERMANN 1952) (de durée non augmentée et d'axe normal, mais d'aspect pointu et ample en II et III et en V_1 où il y a une nette prédominance de positivité). Il y en a 37 cas (25,9 %).

- L'axe de l'onde P est compris entre $- 5^\circ$ et $+ 80^\circ$ (un seul cas étant négatif avec une valeur moyenne de $49,4^\circ$).
- La durée de l'onde P, dans la dérivation II, est comprise entre 0,04 et 0,13 seconde, avec une valeur moyenne de 0,089 sec. et un écart standard de 0,0152.
- L'amplitude de l'onde P, dans la dérivation II est comprise entre 1 et 5,5 dixième de millivolt, avec une valeur moyenne de 2,599 dixièmes de millivolt et un écart standard de 0,9311.
- La durée de l'espace P.R. est comprise entre 0,10 et 0,32 seconde, avec une valeur moyenne de 0,182 et un écart standard de 0,0337, alors que la moyenne de la fréquence cardiaque est de 87,55 par minute et que la limite supérieure normale de l'espace PR correspondent à cette fréquence est de 0,175 sec.
- Les axes de Q R S ont été divisés en deux groupes :
 - Un premier groupe comprend tous les axes normaux compris dans le quadrant ($0^\circ + 90^\circ$) et les axes déviés à droite (compris entre $+ 90^\circ$ et $- 90^\circ$ en rotation horaire). La valeur moyenne de l'axe de Q R S de ce groupe de 134 cas se situe à $+ 104,9^\circ$ avec des chiffres extrêmes de $+ 20$ et $- 130^\circ$.
 - Un deuxième groupe comprend les axes de Q R S déviés à gauche (compris dans le quadrant $0^\circ, -90^\circ$). Ce sont les cas n° 82 à 97 compris (mis à part le cas n°96) et les cas n° 156 à 166 compris.

Ces cas sont suspects d'avoir un canal auriculo-ventriculaire persistant total ou partiel. La valeur moyenne de l'axe de Q R S de ce groupe est

de $- 66,9^\circ$, avec des chiffres extrêmes de $- 30$ et $- 90^\circ$.

- La durée de Q R S en seconde est comprise entre 0,05 et 0,16 seconde avec une moyenne arithmétique de 0,095 seconde et un écart standard de 0,016 (valeur normale : 0,10 seconde).

- L'indice de Lewis est calculé selon la formule :

$$(R_1 - R_3) + (S_3 - S_1) \dots$$

Pour les cas où l'axe de Q R S est normal ou dévié à droite sa valeur moyenne est de $- 7,9$ mm avec des valeurs extrêmes de $+ 22$ et $- 31$; pour les cas où l'axe de Q R S est dévié à gauche sa valeur moyenne est de $+ 17,2$ mm avec des valeurs extrêmes de $+ 28$ et $- 4$ (valeur normale comprise entre $+ 17$ et $- 14$ mm) .

- Une image de Bloc de branche droite est trouvée dans 141 cas sur 153 (92,2 %) .

Elle comprend un crochetage de l'onde rapide en V_1 et des grandes ondes S en D_1 et V_6 .

- La déflexion intrinsèque dans la dérivation précordiale V_1 est comprise entre 0,02 et 0,11 seconde, avec une valeur moyenne de 0,062 seconde et un écart standard de 0,0168 (limite supérieure normale de 0,04 seconde).
- La déflexion intrinsèque en V_6 est comprise entre 0,02 et 0,002 seconde avec une valeur moyenne de 0,028 seconde et un écart standard de 0,008 (limite supérieure normale de 0,05 seconde).
- Il y a une sous-dénivellation du segment ST. en V_2 dans 85 cas sur 153 (55,5 %) .

- L'axe de l'onde T est compris, pour les cas ayant un axe de Q R S normal ou dévié à droite entre $+ 90$ et $- 120^\circ$ avec une valeur moyenne de $26,1^\circ$.

L'axe de l'onde T pour les cas dont l'axe de Q R S est dévié à gauche est compris entre $+ 100$ et $+ 10^\circ$

avec une valeur moyenne de $59,7^{\circ}$ (limites normales 0° et 83°).

- L'onde T est inversée, dans la dérivation précordiale V_1 , dans 143 cas sur 152 ($94,1\%$).
- Le rapport R/S en V_1 est compris entre 0,1 et 15 avec une valeur moyenne de 2,701.
- L'onde R en V_1 a une amplitude comprise entre 0,5 et 22 dixièmes de millivolt avec une valeur moyenne de 6,55 et un écart standard de 4,68 .
- Le rapport R/S en V_6 est compris entre 0,1 et 12 avec une valeur moyenne de 2,66 et un écart standard de 1,97 .

CATHETERISME INTRACARDIAQUE

(des communications interauriculaires isolées)

Parmi les 146 cas cathétérisés (par MM. les Docteurs JOLY, CARLOTTI, FORMAN, BOUCHARD et SCEBAT) :

- dans 107 cas (72,8 %) la sonde a franchi la communication interauriculaire, passant de l'oreillette droite dans l'oreillette gauche ;
- dans 40 cas cathétérisés, la sonde n'a pu être introduite dans la communication interauriculaire. Il a été pris alors comme preuve d'une communication interauriculaire un enrichissement en oxygène supérieur à 2 volumes % du sang de l'oreillette droite par rapport à celui de la veine cave supérieure (DEXTER 1947).

Dans 8 cas de cette dernière série, le diagnostic a été confirmé par un examen anatomique .

Dans 112 cas de communications interauriculaires isolées vérifiées par le passage du cathéter dans l'oreillette gauche, ou par l'examen anatomique, l'enrichissement en oxygène du sang de l'oreillette gauche par rapport à celui de la veine cave supérieure est compris entre - 1 + 6,1 volume % avec une valeur moyenne de 2,62 volume % .

Seuls 2 cas (n°105 et 68) ont le sang de la veine cave supérieure plus riche en oxygène de 0,8 et 1 volume % que le sang de l'oreillette droite. Au cours du cathétérisme de ces 2 cas, l'existence d'un retour veineux pulmonaire anormal a été recherchée avec le plus grand soin, mais en vain. Toutes les veines pulmonaires n'ont pas été cathétérisées depuis l'oreillette gauche, donc le doute d'un retour veineux pulmonaire anormal dans la veine cave supérieure subsiste, mais ce doute est bien minime, car la radiographie de ces 2 sujets ne montre aucune image pouvant évoquer une anomalie du retour veineux pulmonaire (WELTI 1950). Cet enrichissement en oxygène du sang de la veine cave supérieure semble pouvoir être rattaché à une anxiété passagère importante du patient .

- Les pressions moyennes furent enregistrées directement ou par l'intégration planimétrique des tracés de pressions .

- La pression moyenne dans l'oreillette droite varie entre
 - 5 et + 15 mm Hg, avec une valeur moyenne de 3,9 mmHg (limites

de la normale $-2 + 4$).

- La pression systolique dans le ventricule droit varie entre 20 et 100 mmHg, avec une valeur moyenne de 40,6 mmHg (limites normales 19,29).
- La pression moyenne dans le ventricule droit varie entre 3 et 45 mmHg, avec une valeur moyenne de 13,5 mmHg (limites normales 7,14) .

Tous les cas suspects d'avoir une sténose pulmonaire anatomique ont été éliminés, non pas tant d'après l'existence d'un gradient de pression systolique entre l'artère pulmonaire et le ventricule droit, que d'après la forme de la courbe d'enregistrement au moment du retrait de l'extrémité de la sonde de l'artère pulmonaire vers le ventricule droit. Un doute peut persister dans 3 cas (n°29,68 et 157) puisque les pressions dans l'artère pulmonaire n'ont pu être notées à cause de l'agitation du patient au cours du cathétérisme .

Nous avons pris, selon les études de DEXTER (1956), comme limite supérieure acceptable pour une communication interauriculaire isolée, une différence de 30 mm Hg entre la pression systolique du ventricule droit et celle de l'artère pulmonaire .

Seul un cas (n°146) a un gradient systolique ventricule droit -artère pulmonaire de 29 mm Hg ;

Tous les autres cas ont un gradient égal ou inférieur à 20 mm Hg.

La valeur moyenne des gradients systoliques ventricule droit-artère pulmonaire est de 4,86 mm Hg.

- La pression systolique dans l'artère pulmonaire varie entre 11 et 100 mm Hg avec une valeur moyenne de 34,3 mm Hg (limites normales 18, 29).

- La pression moyenne dans l'artère pulmonaire varie entre 10 et 42 mm Hg, avec une valeur moyenne de 18,2 mm Hg (limites normales 10 , 17) .
- La pression capillaire artérielle moyenne varie entre 1 et 17 mm Hg, avec une valeur moyenne de 7,5 mm Hg (limite supérieure normale 12 mm Hg) .
- La pression moyenne dans l'oreillette gauche varie entre 1 et 18 mm Hg, avec une valeur moyenne de 6,2 mm Hg (limites normales 6, 12) .

La saturation du sang veineux pulmonaire varie entre 92 et 99 % avec une valeur moyenne de 96,3 % (limite inférieure normale 95 %).

La saturation du sang artériel périphérique, obtenu par ponction d'une artère fémorale ou humérale varie entre 81 et 99 %, avec une valeur moyenne de 94,7 % .
(Limite inférieure normale 95 %) .

ETUDE DES DÉBITS

ET DES SHUNTS

Les débits sont calculés selon la méthode de FICK.

Le débit portique ou débit systémique est calculé par la formule suivante :

$$\text{Débit systémique (ml/min)} = \frac{\text{O}^2 \text{ consommé (ml/min)} \times 100}{(\text{O}^2 \text{ sang artériel} - (\text{O}^2 \text{ sang veineux} \\ \text{périphérique}) \quad \text{mêlé}) \\ (\text{vol.}\%) \quad (\text{vol.}\%)}$$

- Le sang veineux mêlé en amont du shunt est obtenu en prélevant un échantillon sanguin dans la veine cave supérieure et la veine cave inférieure et en calculant la moyenne des résultats obtenus en volume %.

Lorsque la veine cave inférieure n'a pas été cathétérisée, on a pris la quantité d'oxygène en volume % contenu dans le sang de la veine cave supérieure, car dans les 14 cas où la veine cave inférieure a été cathétérisée sa richesse en oxygène n'est que de 0,78 volume % supérieure à celle du sang de la veine cave supérieure.

L'oxygène consommé est obtenu par le dosage des gaz expirés par l'appareil de HAJDANE, sauf pour les enfants chez lesquels le dosage n'a pu être fait et pour lesquels on a pris la valeur moyenne arbitraire des 150 ml/min/m² de surface corporelle.

- Chaque fois que l'on a la taille et le poids exacts du sujet, le débit systémique est ramené au m² de surface corporelle, grâce aux abaques de surface corporelle construites suivant la formule de DUBOIS et DUBOIS.
- Le débit systémique varie entre 1,8 et 7,5 litre /min/m² avec une valeur moyenne de 3,122 l/min/m² et un écart standard de 0,998 (limites normales 2,8 - 4,5).

Le shunt gauche-droit est calculé en soustrayant du débit de l'artère pulmonaire le débit pulmonaire effectif. Le résultat ainsi obtenu est voisin de celui qu'on obtient avec les formules plus complexes de HOWARD-AMSTRONG .

Un tel shunt est présent dans tous les cas où les débits ont pu être calculés ,il varie entre 0,2 et 20 lit/min/m² avec une valeur moyenne de 6,586 l/min/m² .

Le shunt droit-gauche est calculé, lorsqu'il existe, en soustrayant du débit systémique le débit pulmonaire effectif .

Un tel shunt est présent 39 fois sur les 75 cas où les débits peuvent être calculés (52 %) , il varie entre 0,06 et 3,5 l/min/m² avec une valeur moyenne de 0,45 l/min/m² .

Le shunt résultant dans le cas de shunt mixte est calculé en soustrayant du débit de l'artère pulmonaire le débit systémique.

Le shunt résultant est dans tous les cas, sauf 2 (n°151 et 158), gauche-droit .

Dans ces 2 cas, le shunt résultant droit-gauche a une valeur de 4,2 et 1,4 l/min/m² .

Dans tous les autres cas, le shunt résultant gauche-droit varie entre 0,2 et 18 l/min/m² avec une valeur moyenne de 6 l/min/m² .

Pour éliminer l'approximation supplémentaire due au calcul de la surface corporelle, nous avons calculé sur 77 cas la valeur du rapport :

débit artéro-pulmonaire

débit systémique

Cette valeur varie entre 0,6 et 11 avec une valeur moyenne de 3,06 .

TRAVAIL DU VENTRICULE DROIT ET RÉSISTANCE VASCULAIRE PULMONAIRE

Le travail du ventricule droit exprimé en joule-minute est calculé d'après la formule suivante :

$$\begin{array}{l} \text{Pression moyenne artère} \\ \text{pulmonaire} \\ (\text{mm Hg}) \end{array} \times \begin{array}{l} \text{Débit artère} \\ \text{pulmonaire} \end{array} \times 0,1332$$

Il varie entre 4 et 66 joules/min/m², avec une valeur moyenne de 21, 12 joules/min/m² et un écart standard de 13,00 (limites normales 2, 12) .

La résistance vasculaire pulmonaire exprimée en Dynes.cm⁻⁵ /Sec/m² a été calculée par la formule suivante :

$$\frac{\left(\begin{array}{l} \text{Pression moyenne} \\ \text{artère pulmonaire} \\ (\text{mm Hg}) \end{array} - \begin{array}{l} \text{Pression moyenne} \\ \text{oreillette gauche} \end{array} \right) \times 1,332}{\text{Débit artère pulmonaire (cm³/Sec.)}}$$

Dans le cas où la pression moyenne de l'oreillette gauche n'a pas été évaluée on y a substitué la pression capillaire artérielle moyenne, ce qui constitue une approximation .

La résistance vasculaire pulmonaire varie entre 21 et 644 Dynes. Cm⁻⁵ /Sec/m² , avec une valeur moyenne de 132,4 Dynes. Cm⁻⁵ / Sec/m² (limites normales 10, 100) .

CURE CHIRURGICALE

(des communications interauriculaires isolées)

10 sujets de notre série ont été opérés :

- un par le Professeur d'ALLAINES (n° 120),
 - un par le Professeur DUBOST (n° 122),
 - un par le Professeur MATHÉY (n° 19) ,
 - et 7 par le Docteur SERVELLE (n° 27,30,31,55,63,64,72).
-
- Deux cas ont été opérés par la méthode de BAILEY
(n° 55 ,72).
 - Dans un cas, on a essayé de passer un fil entre les
deux oreillettes (n° 120),
 - 4 cas ont été opérés sous hypothermie (n° 19,27,31,122)
- et
- 3 cas ont été opérés à coeur ouvert , grâce au
coeur-poumon artificiel (n° 30,63,64) dont :
- 2 par suture de la communication interauriculaire
- et 1 (n°63) par la pose d'une pastille d'Ivalon .
-

SUITES OPERATOIRES

Sur les 10 sujets opérés , 6 sont morts :

- un (n°27) d'une fibrillation ventriculaire pendant le réchauffement après hypothermie ,
- un (n° 122), le soir de l'intervention, d'une syncope cardiaque,
- deux (n° 63, 120) après 8 et 56 heures d'insuffisance cardiaque avec collapsus cardio-vasculaire ; tous les deux avaient eu une hypertension ventriculaire droite, assez marquée (50 mm Hg de pression systolique et 34 mmHg de pression moyenne) .
- un (n° 55) à la 48ème heure ,au milieu d'une crise de contracture, due probablement à une lésion cérébrale provoquée par un arrêt cardiaque accidentel de 6 minutes survenu lors de la suture de la communication interauriculaire, par la méthode de BAILEY ,
- un (n°30) à la 8ème heure avec une hémorragie importante probablement due au fait d'une incompatibilité sanguine d'un sous-groupe rhésus, après intervention avec le coeur-poumon artificiel .

Quatre patients survivent :

- deux n'ont pas encore subi de cathétérisme post-opératoire :

Le n°64 ,âgé de 8 ans , avait un ostium secundum obli-téré par suture à coeur ouvert grâce au coeur-poumon artificiel. Les pressions systoliques du ventricule droit et de l'artère pulmonaire étaient de 45 et 30 mm Hg. .

15 jours après l'intervention : le souffle systolique modéré du 2ème espace intercostal gauche a pratiquement disparu et le souffle diastolique endoapexien n'est plus perçu,mais le dédoublement du 2ème bruit persiste. Le coeur est presque de volume normal, ainsi que les artères pulmonaires qui ne sont plus expansives à la radioscopie, mais il subsiste une discrète diminu-tion de la transparence du parenchyme pulmonaire. L'électrocardio-gramme est identique au précédent (onde P normale, PR = 0,17 Sec, Bloc incomplet droit, sous dénivellation de S.T.V₂) , mais l'axe de Q R S de + 100° est passé à + 90° .

Le n° 19, âgé de 8 ans, avait une communication interauriculaire double (foramen ovale grillagé plus communication interauriculaire à proximité de l'abouchement de la veine cave inférieure, opérée par suture à coeur ouvert sous hypothermie. Les pressions systoliques du ventricule droit et de l'artère pulmonaire étaient de 38 et 30 mm Hg .

10 jours après l'intervention, à part un frottement péricardique, on n'entend plus de souffle systolique ni diastolique, et le dédoublement du 2ème bruit n'est perçu que de façon très inconstante. Le coeur a notablement diminué de volume à la radioscopie. L'arc moyen n'est plus expansif, mais les artères pulmonaires le sont encore très discrètement, la transparence pulmonaire est encore discrètement diminuée . L'électrocardiogramme, à part un aspect péricardique des ondes T., n'est pas encore modifié (Onde P type congénitale, PR = 0,16, axe de Q R S + 115°) Bloc incomplet droit, sous dénivellation de ST. V₂).

- les deux autres sujets ont subi un cathétérisme post-opératoire :

Le n° 72, âgé de 29 ans, avait un ostium secundum de 3,5 cm de diamètre, que l'on n'a obturé, semble-t-il , qu'incomplètement par la technique de BAILEY . La cyanose à l'effort a disparu . Le souffle systolique a considérablement diminué d'intensité alors que le dédoublement du 2ème bruit persiste. Le coeur a nettement diminué de volume à la radioscopie, ainsi que les artères pulmonaires qui restent très discrètement expansives. L'électrocardiogramme est inchangé. Au cathétérisme, les pressions systoliques du ventricule droit et de l'artère pulmonaire sont de 23 et 20 mm Hg (au lieu de 26 et 26), mais il persiste un enrichissement de près de 2 volumes % d'oxygène entre l'oreillette droite et la veine cave supérieure, ce qui laisse supposer que la communication interauriculaire n'a été qu'incomplètement obturée. Le débit de l'artère pulmonaire reste nettement augmenté par rapport au débit systémique (4,5 et 2,3 l/min/m²).

Le n° 31, âgé de 8 ans, avait un ostium secundum de 4 cm de diamètre, suturé par 3 points en croix, à coeur ouvert sous hypothermie .

Un an 1/2 après l'intervention, il n'y a plus de dyspnée d'effort, et l'état général de l'enfant s'est considérablement amélioré. Le frémissement, le souffle systolique au 3ème espace intercostal gauche, et l'éclat du premier bruit ont complètement disparu. Il ne persiste qu'un très discret souffle télesystolique

à la pointe . Le cœur est devenu de volume presque normal à la radiosco-
pie. L'arc moyen est normal , les artères pulmonaires ne sont plus aug-
mentées ni expansives , la transparence pulmonaire est normale. Sur
l'électrocardiogramme l'onde P normale n'a pas varié, ni l'espace PR
(0,14 sec.) l'axe de Q R S est à $+ 100^{\circ}$, le Bloc incomplet droit persis-
te inchangé. Au cathétérisme, les pressions systoliques du ventricule
droit et de l'artère pulmonaire sont à 28 mm Hg (au lieu de 40 et 35) .
Il n'y a plus aucun enrichissement en oxygène du sang de l'oreillette
droite par rapport à la veine cave supérieure .

EXAMEN ANATOMIQUE

(des communications interauriculaires isolées)

18 cas ont été vérifiés par un examen anatomique post-mortem soigneux (Professeur LENEGRU ou Docteur DI MATTEO). (Pour un cas supplémentaire - n° 88 - le protocole anatomique détaillé n'a pu être retrouvé)

- Seul un cas (n°120, âgé de 32 ans) a des lésions très discrètes acquises des valvules mitrales, probablement d'origine rhumatismale, le malade ayant eu à l'âge de 20 ans, une scarlatine suivie de rhumatisme polyarticulaire. Ce cas a cependant été classé parmi les communications interauriculaires isolées , car les valvules mitrales sont simplement épaissies, la sténose mitrale très minime (laissent passer facilement le pouce ganté), et le retentissement hémodynamique pratiquement nul (pression moyenne oreillette gauche 4 mm Hg) .

A l'examen clinique, il y avait :

- au foyer pulmonaire, un éclat du premier bruit , un souffle téléstolique doux et discret et un déroulement du 2ème bruit ;

- à la pointe, les mêmes modifications étaient perçues moins intenses et il n'y avait pas de roulement diastolique .

Sur l'électrocardiogramme, une onde P, type congénital, un espace P R à 0,26 sec., un axe de Q R S à 120° avec prédominance ventriculaire droite et bloc complet droit .

- Seul un cas (n° 96, âgé de 9 mois), a un canal auriculo-ventriculaire persistant type complet de 1,5 cm de diamètre. Par une vue plongeante on voit : une fente sur la valvule antérieure mitrale, et sur la valvule septale tricuspide. Les parties postérieures de ces 2 valvules sont réunies en une valvule auriculo-ventriculaire postérieure et les parties antérieures en une valvule auriculo-ventriculaire antérieure .

L'orifice entre le coeur droit et gauche a une composante auriculaire située au-dessus de ces valvules et une composante ventriculaire minime au-dessous .

Dans ce cas l'oreillette gauche et le ventricule gauche sont légèrement dilatés alors que les cavités droites sont très dilatées .

Cet enfant mongolien est mort d'une insuffisance cardiaque globale. A l'auscultation, il n'y avait qu'un discret souffle systolique de la partie interne du 5ème espace intercostal gauche irradiant vers la pointe .

- Les 16 cas restants sont des communications interauriculaires pures dont la superficie va de 1/2 cm² à 20 cm² .

Une de ces communications interauriculaires est double avec une composante petite dans la fosse ovale, et l'autre plus large, plus basse et plus postérieure .

Les 15 autres sont uniques :

10 siègent dans la région de la fosse ovale, on pourrait donc les qualifier d'ostium secundum ,

2 sont très bas situées, mais avec des valvules mitrales et tricuspides intactes, on pourrait donc les qualifier d'ostium primum simple,

2 sont situées près de l'abouchement de la veine cave supérieure, et une est située près de l'abouchement de la veine cave inférieure. Ces trois derniers cas ne peuvent donc entrer dans les cadres classiques.

Dans tous les cas, l'oreillette droite est notablement ou très dilatée et parfois hypertrophiée, le ventricule droit est toujours dilaté et hypertrophié, l'oreillette gauche est normale ou discrètement dilatée et hypertrophiée (elle est très dilatée dans 2 cas : n° 117 et 137), le ventricule gauche est normal ou très discrètement hypertrophié, l'artère pulmonaire est très dilatée, souvent discrètement athéromateuse, l'aorte est normale, le péricarde est normal dans la plupart des cas (il est symphysié dans 3 cas (n° 14, 27 et 120) et il y a un épanchement sérofibrineux dans 2 cas (n° 117 et 137).

Les poumons sont congestifs à la coupe et à l'examen histologique il y a habituellement une hypertrophie de la média des artérioles pulmonaires avec une fibrose plus ou moins importante de l'intima .

COMPLICATIONS & ASSOCIATIONS

Les troubles du rythme cardiaque sont fréquents. Parmi nos 156 communications interauriculaires isolées il y a 11 fibrillations et 1 flutter auriculaire.

La tuberculose pulmonaire est retrouvée dans 3 cas (n° 7, 72 et 150), 1 cancer du poumon dans un cas (n° 154) .

Des embolies croisées paradoxales secondaires à une thrombo-phlébite d'un membre inférieur, sont survenues dans 2 cas (n° 126 et 150).

Les thromboses artérielles pulmonaires sont fréquentes: 5 sujets adultes dont 2 vérifiés anatomiquement (n° 14, 126, 150, 155 et 165). Il s'agit habituellement d'infarctus multiples, une fois d'une thrombose de l'artère pulmonaire droite (n° 126) et une fois des thromboses de la plupart des branches de division des artères pulmonaires (n° 165). Ces thromboses sont dans la plupart des cas secondaires à des thrombo-phlébites des membres inférieurs, sauf dans le cas n° 14 où elles semblent secondaires à des " mural thrombus " des cavités droites.

Nous avons classé à part le n° 165, âgé de 60 ans, qui a eu des thromboses multiples des branches des artères pulmonaires ayant eu un gros retentissement hémodynamique puisque la résistance vasculaire pulmonaire est dans ce cas de $38\,000\text{ dynes cm}^{-5}/\text{min/m}^2$. Les premiers symptômes fonctionnels sont apparus brusquement à 58 ans après une phlébite de la jambe gauche: dyspnée et cyanose très intenses. Il y a un souffle systolique de moyenne intensité râpeux à la partie interne du 5ème espace intercostal gauche, irradiant à l'apex et une diminution importante du 2ème bruit au foyer pulmonaire. A la radioscopie le ventricule droit est très augmenté, l'arc moyen convexe et les artères pulmonaires de volume normal non expansives .

Sur l'électrocardiogramme les ondes P sont normales. L'axe de Q R S est à $+130^\circ$, avec prépondérance ventriculaire droite, et il y a un bloc incomplet droit. .

Au cathétérisme les pressions moyennes sont de 3 mm Hg pour l'oreillette droite, de 31 pour le ventricule droit et de 49 pour l'artère pulmonaire . Le débit de l'artère pulmonaire est de 1 l/min/m² alors que le débit systémique est de 1,2 l./min/m² . Le travail du ventricule droit est de 490 joules/min/m². Le shunt est uniquement droit-gauche de 0,6 l./min/m² .

Le rhumatisme articulaire aigu semble assez fréquent; 22 cas sur 166 (13,2 %) en ont dans leurs antécédents.

3 malades ont une atteinte valvulaire rhumatismale probable et 3 (n° 9, 101 et 120) une atteinte certaine. Parmi ces 6 sujets, 4 ont des antécédents de rhumatisme articulaire aigu.

Nous avons classé à part 4 cas (n° 98, 99, 100 et 162) qui ont très vraisemblablement un syndrome de LUTEMBACHER typique : associant à une communication interauriculaire un rétrécissement mitral serré (le n° 98 a été vérifié anatomiquement).

Ces 4 malades sont des adultes de 32 à 48 ans. Ils ont tous de la dyspnée d'effort qui est importante dans 2 cas, 2 ont des crises de dyspnée paroxystique nocturne, 2 des douleurs précordiales frustes non liées à l'effort et tous des palpitations fréquentes.

Un cas (n° 98) a de la cyanose spontanée.

Un cas a une fibrillation auriculaire.

Le premier bruit est intense à la pointe dans 3 cas. Le 2ème bruit est dédoublé au foyer pulmonaire et à la pointe dans tous les cas, il est intense au foyer pulmonaire dans un cas.

Tous les cas ont un souffle systolique râpeux perçu à l'apex, mais le siège maximum de ce souffle est trois fois à la partie interne du 3ème espace intercostal gauche et une seule fois à la pointe. Ce souffle systolique dans les 2 cas où cela a été noté avec précision est holosystolique. Ce souffle ne se traduit que 2 fois par un frémissement palpable latéro-sternal gauche.

Il y a un souffle diastolique dans 2 cas ; il est holodiastolique, discret, doux, siège à la partie interne du 3ème espace intercostal gauche et n'irradie pas.

Il y a un roulement diastolique rude, net endospoxien, très différent d'un souffle diastolique, dans 3 cas, (sauf dans le cas qui a été vérifié anatomiquement), ce roulement a dans un cas un renforcement présystolique net.

- A l'examen radioscopique, le coeur est augmenté de volume d'une façon variée :

L'arc moyen est convexe dans les 4 cas . Les artères pulmonaires sont augmentées dans tous les cas, dont 2 fois d'une façon importante.

L'arc moyen et les artères pulmonaires sont expansifs dans 3 cas.

Le débord droit est accentué dans tous les cas dont 2 de façon très importante. La transparence du parenchyme pulmonaire est diminuée dans 3 cas .

- Sur l'électrocardiogramme, mis à part un cas de fibrillation auriculaire, il y a 2 cas d'onde P d'hypertrophie auriculaire combinée, et un cas d'onde P_a à la limite de la normale .

L'axe moyen de P_a est de 41,6 °

L'espace P.R. est à 0,21 sec. de moyenne pour un rythme cardiaque moyen de 75 par minute .

L'axe moyen de Q R S est à + 105°

L'axe moyen de l'onde T à 0°

L'indice de LEWIS moyen est de - 11,5

Il y a deux blocs complets droits et 2 blocs incomplets droits. Un cas (n°99) a une déflexion intrinsèque à 0,06 seconde en V₆ . L'onde R en V₁ a une amplitude moyenne de 5,7 mm.

- Au cathétérisme intracardiaque, la communication interauriculaire a été traversée dans deux cas par la sonde.

La pression moyenne dans l'oreillette droite est de 4 mm Hg de moyenne.

La pression systolique ventriculaire droite, est pratiquement égale à la pression systolique dans l'artère pulmonaire, elle est de 44,5 mm Hg de moyenne.

La pression capillaire moyenne varie entre 8 et 17 mm Hg.

La saturation artérielle périphérique est à 95 % de moyenne.

La valeur moyenne du rapport débit artère-pulmonaire - débit systémique est de 1,96 .

Sur 3 cas, il y a un shunt mixte et 2 shunts uniquement gauche droit (dont l'un de 3,8 l./min/m²).

- Un cas (n°98, âgé de 48 ans) a été vérifié par un examen anatomique post mortem . Il y a, outre une large communication interauriculaire de 12 cm² de la région de la fosse ovale , un rétrécissement mitral serré (inférieur à 1 cm²) en entablure, qui transforme l'orifice mitral en une fente transversale .

Les valvules tricuspides sont épaissies, mais l'orifice tricuspide est très dilaté .

Il y a des cavités droites très dilatées et hypertrophiées une oreillette gauche légèrement dilatée et hypertrophiée et un ventricule gauche normal .

- Un cas (n° 101, âgé de 49 ans, vérifié anatomiquement) associe une communication interauriculaire minime de la fosse ovale probablement peu fonctionnelle, un rétrécissement mitral peu serré (2 doigts gantés) et une insuffisance aortique rhumatismale notable. Ce malade mort en insuffisance cardiaque avait un souffle holosystolique râpeux et intense à la région apexienne et un souffle diastolique doux au 3ème espace intercostal gauche. A l'examen radioscopique, les artères pulmonaires étaient moyennement augmentées de volume et expansives, et il y avait une hypertrophie biventriculaire.

Sur l'électrocardiogramme, outre une fibrillation auriculaire et un axe de Q R S à - 65°, il y avait une hypertrophie ventriculaire gauche prédominante .

- Un cas (n° 102, âgé de 38 ans) associe à une communication interauriculaire cathétérisée une broncho-pneumopathie chronique sévère avec une dilatation des bronches généralisée.

La dyspnée est intense, la cyanose est discrète.

A l'auscultation on ne perçoit qu'un 2ème bruit très accentué au foyer pulmonaire.

Les artères pulmonaires sont discrètement augmentées de volume et non expansives à la radioscopie .

Sur l'électrocardiogramme, il y a des ondes P d'hypertrophie auriculaire droite, un axe de Q R S $+ 120^\circ$, une hypertrophie ventriculaire droite marquée avec un indice de LEWIS $\alpha - 17$, un bloc incomplet droit et une onde R de 13 mm en V_1 .

Au cathétérisme la pression systolique dans le ventricule droit et l'artère pulmonaire est à 80 mm Hg. Le débit pulmonaire est de 2,5 l./min/m², alors que le débit systémique est de 3,6 l./min/m².

- Un cas (n°163) associe une hypertension artérielle à une communication interauriculaire et est mort à 73 ans d'un cancer gastrique. Les premiers symptômes fonctionnels (Dyspnée et Angor d'effort) sont apparus à 62 ans alors que la tension artérielle était de 26/15 .

A 73 ans, le malade avait sur l'électrocardiogramme des ondes P normales, un axe de Q R S $\alpha - 30^\circ$ et un bloc complet droit. A l'examen anatomique, la communication interauriculaire a 2 cm², il y a une dilatation des cavités droites, une hypertrophie ventriculaire gauche et une sclérose coronarienne accentuée .

- Un cas (n°164 , âgé de 58 ans) associait à une communication interauriculaire un emphysème pulmonaire et une hypertension artérielle. A 50 ans , sont apparues des crises dyspnéiques paroxystiques nocturnes, des crises d'angor spontané et une cyanose discrète. A l'auscultation cardiaque , il y a un rythme de galop droit et une accentuation du 2ème bruit au foyer pulmonaire. A la radioscopie, les artères pulmonaires sont augmentées de volume mais non expansives.

Sur l'électrocardiogramme , il y a des ondes P d'hypertrophie auriculaire droite, un axe de Q R S $\alpha - 150^\circ$, une hypertrophie ventriculaire droite avec un bloc incomplet droit .

A l'examen anatomique il y a un emphysème pulmonaire, une communication interauriculaire de 2 cm², une hypertrophie et une dilatation importante des cavités droites et très discrète des cavités cardiaques gauches .

- Un cas (n° 166, âgé de 65 ans) associé à une communication interauriculaire cathétérisée, une péricardite calcifiée non constrictive sans retentissement hémodynamique. La cardiopathie était connue depuis l'âge de 12 ans, mais elle n'a gêné l'activité habituelle qu'à l'âge de 52 ans, par un essoufflement net à l'effort. Il y a une cyanose spontanée discrète, un souffle systolique de pointe en jet de vapeur, un dédoublement du 2ème bruit et un souffle diastolique doux au foyer pulmonaire. A la radioscopie les artères pulmonaires sont expansives, il y a une expansion systolique discrète de l'oreillette gauche et des calcifications péricardiques.

Sur l'électrocardiogramme, outre une fibrillation auriculaire et un axe de Q R S perpendiculaire au plan frontal, il y a une hypertrophie ventriculaire droite avec un bloc complet droit de type rare .

COMMENTAIRES

E T I O L O G I E

Aucune étiologie précise n'a jusqu'alors été trouvée à cette anomalie de formation du septum interauriculaire .

Il est certain que la survenue d'une rubéole maternelle pendant les trois premiers mois de la grossesse peut entraîner des malformations diverses du fœtus qui sont assez souvent cardiovasculaires. Mais dans notre étude aucune maladie virale particulière n'a été retrouvée au cours de la gestation ; mais il est vrai qu'il faut tenir compte d'un oubli possible (WAGNER 1957).

Aucune cause d'anoxie fœtale ni d'irradiation in-tempestive aux rayons X n'a non plus été retrouvée .

La parité de naissance des sujets ayant une communication interauriculaire semble indifférente, ainsi que l'âge des parents au moment de la conception :

A l'exception cependant des sujets mongoliens qui ont des parents très âgés ; et l'on sait la fréquence chez les mongoliens de la persistance du canal auriculoventriculaire commun (SOULIE 1951) .

Aucune notion de consanguinité particulière n'a non plus été notée dans notre étude .

F R E Q U E N C E

Les communications interauriculaires sont parmi les plus fréquentes des cardiopathies congénitales , même si l'on ne tient pas compte des cas de simple absence de soudure de la valvule de VIEUSSENS (SOULIE 1951).

Sur 1.000 autopsies de malformations cardiaques congénitales MAUDE ABBOTT (1936) compte 377 communications interauriculaires dont 76 isolées .

La communication interauriculaire est donc habituellement associée à une autre malformation cardiaque (BROWN 1951, 85 % des cas) ; elle n'est isolée que dans 15 à 20 % des cas (BEDFORD 1941).

S E X E

Classiquement, la communication interauriculaire est de 2 à 4 fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme (ROESLER 1944 , BEDFORD 1941, NERARD 1948 , COSBY 1949 , BARBER 1950, KEITH 1951, SOULIE 1951, PUECH 1953).

Notre étude fait ressortir aussi cette prédominance nette pour le sexe féminin , mais elle est cependant moins marquée, puisqu'elle n'est que de 64,4 % .

SYMPTOMES FONCTIONNELS

La dyspnée d'effort est le symptôme fonctionnel le plus fréquent, puisqu'il est présent dans 71,1 % des cas .

L'importance de la dyspnée d'effort augmente nettement quand la pression intraventriculaire droite s'élève, comme l'a déjà fait remarquer PUECH (1953). Mais par contre, la dyspnée d'effort ne semble pas être plus fréquente dans les cas où il existe un shunt mixte que dans ceux où le shunt est uniquement gauche-droit .

La valeur moyenne du rapport débit artériel pulmonaire / débit systémique est supérieure lorsqu'il y a une dyspnée d'effort, puisqu'elle est de 3,29 , alors qu'elle n'est que de 3,06 pour l'ensemble des communications interauriculaires isolées, et que ce rapport a une valeur moyenne de 2,48 dans les cas où il n'y a pas de dyspnée.

La valeur moyenne de ce rapport est de 3,38 dans les 42 % des cas où il y a une dyspnée d'effort discrète, alors qu'elle est de 3,85 lorsqu'il y a une dyspnée d'effort importante. L'importance de la dyspnée d'effort s'accroît donc quand le débit de l'artère pulmonaire augmente par rapport au débit systémique .

L'incidence de la dyspnée de décubitus et de l'orthopnée s'accroît nettement lorsque le rapport débit artériel pulmonaire / débit systémique augmente, puisque la valeur moyenne de ce rapport est alors de 3,78 alors qu'elle n'est que de 3,06 pour l'ensemble des communications interauriculaires isolées .

Des broncho-pneumopathies sigües fréquentes sont trouvées chez 8,3 % des sujets . Chez eux le rapport débit artériel pulmonaire / débit systémique a une valeur moyenne de 4,54 , ce qui est une valeur très importante .

Les palpitations, en dehors des cas de fibrillation auriculaire où elles sont presque constantes, sont nettement plus fréquentes lorsque le débit pulmonaire augmente, puisque dans les 26 % des cas où elles sont trouvées, la moyenne du rapport débit artériel pulmonaire / débit systémique est de 3,89 .

Il en est de même pour les douleurs précordiales, pour lesquelles la valeur moyenne du rapport débit artériel pulmonaire/ débit systémique est de 3,72 . Ce qui va contre les conclusions de PUECH (1953) qui ne trouve aucun rapport entre l'importance du shunt et la présence de palpitations ou de précordialgies. Les douleurs précordiales seraient dues pour GOLDBERG (1949) à une insuffisance relative du débit coronarien incapable de répondre à la demande du cœur surchargé .

La cyanose permanente ou intermittente, présente dans 27,5 % des cas de communications interauriculaires isolées, se rencontre surtout lorsque le débit pulmonaire n'est pas extrêmement élevé, puisque le rapport débit artériel pulmonaire/débit systémique a une valeur moyenne de 2,19 au lieu de 3,06 pour l'ensemble des communications interauriculaires isolées. La cyanose est plus importante dans les cas où il y a un shunt mixte avec shunt droit-gauche notable . Un tiers des sujets cyanosés ont de plus des signes d'insuffisance cardiaque (SELZER 1949) .

L'hippocratisme digital est rare, il se rencontre surtout lorsqu'il existe de la cyanose. Lorsqu'il y a un hippocratisme digital, la valeur moyenne du rapport débit artériel pulmonaire/ débit systémique est encore plus faible que dans les cas de cyanose puisqu'elle est de 2,19 . L'hippocratisme digital est plus fréquent lorsqu'il existe un shunt droit-gauche important.

15,3 % des communications interauriculaires isolées n'ont aucun symptôme fonctionnel. Dans ces cas, la valeur moyenne du rapport débit artériel pulmonaire/débit systémique est de 2,51 donc très faible, et il existe un shunt unidirectionnel gauche-droit dans la plupart des cas .

SIGNES PHYSIQUES

La constitution générale débile est très fréquente pour certains auteurs (TAUSSIG 1947, DRY 1948, PULCH 1953), elle est rare pour d'autres (BARBER 1950). Elle s'observe dans 20,5 % de nos cas de communication interauriculaire isolée, dans lesquels la valeur du rapport débit artériel pulmonaire / débit systémique est importante, puisque sa valeur moyenne est de 3,66, au lieu de 3,06 pour l'ensemble des communications interauriculaires isolées. L'hypotrophie paraît donc bien en rapport avec la spoliation de la grande circulation par le shunt gauche-droit (DONZELOT 1954).

Une asymétrie thoracique avec voussure précordiale fut constatée chez 9,6 % des cas de communications interauriculaires isolées (pourcentage identique à celui de PUECH 1953). Lorsqu'une telle déformation existe la valeur du rapport débit artériel pulmonaire / débit systémique est de 4,66, donc très forte. Une telle voussure précordiale indiquerait une augmentation de volume précoce du ventricule droit (DONZELOT 1954).

Un mongolisme fut très rarement constaté (2 cas); et il ne fut pas trouvé dans notre série d'arachnodactylie, bien que la communication interauriculaire soit fréquente dans le syndrome de TARFAN (Mc KUSICK 1955).

Un frémissement systolique palpable au foyer pulmonaire fut trouvé dans 24,3 % de nos cas de communications interauriculaires isolées (PUECH en 1953, 34 %). Il est plus fréquent lorsque le rapport débit artériel pulmonaire / débit systémique est élevé, puisque la valeur moyenne de ce rapport est ici de 3,25 au lieu de 3,06.

Il est plus fréquent aussi lorsque la pression systolique ventriculaire droite est très élevée puisque la valeur moyenne de cette pression systolique est de 44,7 mm Hg, quand il y a un frémissement alors qu'elle n'est que de 40,6 mm Hg pour l'ensemble de nos communications interauriculaires isolées.

Le premier bruit cardiaque à l'auscultation de la pointe ou au phonocardiogramme de pointe est le plus souvent normal (57,7 % des cas), principalement dans les cas où le rapport débit artériel pulmonaire / débit systémique est élevé (3,28), ce qui confirme les résultats de LEATHAM (1956).

Un dédoublement du premier bruit est perçu dans 10 % des cas à l'auscultation. 3 % de nos cas ont à la fois un dédoublement du premier bruit et un bloc de branche droit complet sur l'électrocardiogramme .

LEATHAM (1956) objective un dédoublement du premier bruit par la phonocardiographie dans 49 % des cas ; mais, convient que ce signe est rarement un signe net d'auscultation ,

La fermeture de la valve mitrale précède invariablement, comme chez le sujet normal , la fermeture de la valve tricuspide .

Le bruit d'éjection pulmonaire protosystolique fut bien étudié par LEATHAM (1954) grâce à la phonocardiographie . Il s'agit d'un bruit élevé, maximum dans la zone pulmonaire et augmentant d'intensité à l'expiration. Ce bruit serait trouvé dans 30 % des cas et est invariablement associé à un élargissement de l'artère pulmonaire. En outre, il est plus net en cas d'hypertension pulmonaire. Ce bruit d'éjection pulmonaire protosystolique se distingue du dédoublement du premier bruit principalement par son siège ou foyer pulmonaire et non à l'apex . Il n'est que très rarement noté dans notre étude (2 %)

Un éclat du premier bruit est trouvé dans 33,1 % des cas (34 % pour LEATHAM). Dans les 2 cas où le premier bruit est à la fois intense et dédoublé, c'est la deuxième composante tricuspidiennne qui est augmentée .

Il est donc vraisemblable que l'éclat du premier bruit est dû à l'auscultation du claquement de fermeture de la valve tricuspide maintenue béante plus longtemps dans la diastole par le passage d'un gros débit tricuspидien. Cependant les sujets ayant un éclat du premier bruit ne sont pas ceux qui ont le plus gros débit pulmonaire , puisque pour eux la valeur du rapport débit artériel pulmonaire/débit systémique n'est que de 2,52 au lieu de 3,06 pour l'ensemble des communications interauriculaires isolées. .

Il ne semble pas que l'accentuation du premier bruit puisse être attribuée à une sténose mitrale associée, puisque celle-ci est assez rare et que dans le syndrome de LUTEMBACHER , l'existence d'un shunt gauche droit atténue le claquement de fermeture de la valve mitrale. De plus, les sujets de notre série ayant une accentuation du premier bruit ne sont pas parmi ceux qui ont

une pression moyenne du capillaire artériel pulmonaire ou de l'oreillette gauche la plus élevée, puisque la moyenne est respectivement de 6,4 et de 6,7 mmHg, alors qu'elle est de 7,5 et 6,2 mm Hg pour l'ensemble de notre groupe de communications interauriculaires isolées .

Le 2ème bruit cardiaque est habituellement dédoublé et non accentué dans la communication interauriculaire non compliquée (BARBER 1950, REINHOLD 1954).

Un dédoublement du 2ème bruit au foyer pulmonaire est noté dans 73,3 % de nos communications interauriculaires isolées (LEATHAM 1956, 87 % sur 40 cas) . Ce large dédoublement du 2ème bruit a une valeur moyenne de 0,07 seconde (REINHOLD 1954) , alors que chez le sujet normal le 2ème bruit dans la zone pulmonaire est simple ou dédoublé de moins de 0,03 sec, en expiration et de moins de 0,06 sec, en inspiration .

Dans la communication interauriculaire, comme chez le sujet normal, la fermeture de la valve aortique précède celle de la valve pulmonaire. Le profond dédoublement du 2ème bruit dans la communication interauriculaire est dû au retard relatif de la composante pulmonaire. Le dédoublement du 2ème bruit est particulièrement net dans la communication interauriculaire , car le souffle systolique diminue franchement avant la première composante du 2ème bruit .

BARBER (1950) a suggéré que le retard relatif de la fermeture de la valve pulmonaire peut être dû au retard dans l'activation électrique du ventricule droit, qui se manifeste sur l'électrocardiogramme par un bloc de branche droit. Ceci semble confirmé par notre étude, puisque la durée du complexe Q R S sur l'électrocardiogramme est plus grande lorsqu'il y a un dédoublement du 2ème bruit que lorsque le 2ème bruit est simple (0,099 au lieu de 0,090) .

BARBER suggère aussi comme cause à ce dédoublement du 2ème bruit, une prolongation mécanique de la systole ventriculaire droite, due à l'augmentation élective du débit du ventriculaire droit. C'est ce que tend à prouver la disparition habituelle du dédoublement du 2ème bruit après la cure chirurgicale, alors que le bloc de branche droit persiste encore sur l'électrocardiogramme .

Il est probable qu'un tel mécanisme entre en partie en ligne de compte, puisqu'un mécanisme voisin est responsable du dédoublement intermittent du 2ème bruit chez le sujet normal (le retard, pendant l'inspiration de la fermeture de la valve pulmonaire serait dû à une augmentation de remplissage du ventricule droit au cours de l'inspiration, pendant laquelle la pression négative intra-thoracique appelle le sang des réservoirs

veineux extra-thoraciques, alors que rien de semblable ne se produit pour le ventricule gauche). Cependant, il ne paraît pas exister de relation nette entre l'incidence du dédoublement du 2ème bruit et l'importance du rapport débit artériel pulmonaire /débit systémique, puisque la valeur moyenne de ce rapport est à peu près semblable, que le 2ème bruit soit simple ou dédoublé .

Nous n'avons pas pu mettre en évidence une relation entre l'accentuation de la 2ème composante du 2ème bruit et l'hypertension systolique artérielle pulmonaire (LEATHAM 1956), puisque la valeur moyenne de la pression systolique artérielle pulmonaire est de 29,5 mm Hg lorsqu'il existe une accentuation de cette 2ème composante alors qu'elle est de 34,3 pour l'ensemble des communications interauriculaires isolées .

Par contre il y a une relation nette entre l'accentuation du 2ème bruit, et l'hypertension diastolique pulmonaire, puisque quand le 2ème bruit est accentué la valeur moyenne de la pression diastolique artérielle pulmonaire est de 18,5 mm Hg , alors qu'elle est de 15,2 pour l'ensemble des communications interauriculaires.

Dans le cas où il n'y a pas de dédoublement du 2ème bruit, on constate habituellement une très haute pression systolique ventriculaire droite, puisque la valeur moyenne de la pression systolique ventriculaire droite est alors de 42,7 mm Hg (40,6 pour l'ensemble de communications interauriculaires isolées) .

Le souffle systolique au foyer pulmonaire est un signe presque constant, puisqu'il a été trouvé dans 93,4 % de nos communications interauriculaires isolées (ROESLER 1934, TAUSSIG 1938, BEDFORD 1941, BARBER 1950).

Ce souffle est classé comme holosystolique dans 63 % des cas. Dans 23 % des cas ,il siège uniquement dans la proto ou la mesosystole. Le souffle systolique débute donc aussitôt après le premier bruit ; le bruit d'éjection pulmonaire protosystolique décrit par LEATHAM (1954) marque son début, il va crescendo pendant la proto et la mesosystole et disparaît toujours avant la fermeture de la valve pulmonaire .

Ce souffle systolique du foyer pulmonaire semble dû à l'éjection du sang à travers la valve pulmonaire (BARBER 1950), et non à une atteinte associée de la valve mitrale (ROESLER 1934), ni à un courant sanguin interauriculaire (TAUSSIG 1938).

Dans la communication interauriculaire, le souffle systolique semble être avant tout en relation avec l'augmentation du débit artériel pulmonaire plutôt qu'avec l'hypertension pulmonaire, ou la dilatation importante de l'artère pulmonaire. Aucune relation n'existe en effet entre ces deux dernières manifestations et l'incidence du souffle systolique, alors que la valeur moyenne du rapport débit artériel pulmonaire/débit systémique est nettement inférieure à la valeur moyenne de l'ensemble de nos communications interauriculaires isolées, lorsqu'il n'existe pas de souffle systolique (2,07 au lieu de 3,06) .

L'intensité du souffle semble augmenter avec l'importance du débit de l'artère pulmonaire, puisque pour les souffles systoliques discrets, moyens et très intenses, la valeur moyenne du rapport débit artériel pulmonaire/ débit systémique est respectivement de 3,05, 3,2 et 3,3 .

Si l'importance de l'hypertension ventriculaire droite n'influe pas sur l'incidence du souffle systolique, elle influe sur son intensité, puisque la valeur moyenne de la pression systolique ventriculaire droite est de 55 mm. Hg lorsqu'il existe un souffle systolique intense, alors qu'elle n'est que de 40,6 pour l'ensemble de nos communications interauriculaires isolées (PUECH 1953).

Dans la communication interauriculaire, il y a fréquemment (59 % des cas) transmission du souffle systolique d'éjection pulmonaire jusqu'à la pointe, même quand ce souffle est d'intensité faible. Ce fait peut être expliqué par la grande dilatation du ventricule droit qui forme la pointe du cœur, et il peut être comparé à la transmission du souffle systolique du rétrécissement aortique à la pointe quand elle est formée par le ventricule gauche .

Le timbre du souffle systolique est habituellement doux (71,8 %) mais il peut être râpeux (27,5 %) même en l'absence d'une sténose pulmonaire anatomique .

Dans seulement 1,6 % des cas de communications interauriculaires isolées ayant une déviation axiale droite de QRS sur l'électrocardiogramme, le siège maximum du souffle systolique est l'apex, et il semble dans ces cas , n'exister aucune insuffisance mitrale qui puisse l'expliquer, peut-être peut-on le rattacher alors à une insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle s'il augmente à l'inspiration , ou considérer qu'il s'agit là encore du souffle d'éjection pulmonaire .

Un souffle diastolique est entendu dans 35,5 % des cas de communications interauriculaires isolées. Il n'est pratiquement jamais isolé du souffle systolique .

L'incidence et l'intensité du souffle diastolique augmentent lorsque la valeur du rapport débit artériel pulmonaire / débit systémique augmente, puisque la valeur moyenne de ce rapport est est de 3,17 lorsqu'il existe un souffle diastolique discret, de 4,6 lorsqu'il existe un souffle diastolique de moyenne intensité, et qu'elle n'est que de 2,97 dans les cas où il n'existe pas de souffle diastolique .

La fréquence augmente en cas d'hypertension pulmonaire, puisque la valeur moyenne de la pression systolique pulmonaire dans les cas où le souffle est perçu est de 36,4 mm Hg alors qu'elle n'est que de 34,3 pour l'ensemble des communications interauriculaires isolées .

Dans 50 % des cas ce souffle est holodiastolique, alors que dans 45 % des cas il occupe seulement la première moitié de la diastole. Son intensité est faible dans presque tous les cas (92 %) Son timbre est habituellement doux (79,6 %), plus rarement roulant (20 %) . Son siège maximum est dans 92,5 % des cas le foyer pulmonaire . Il est habituellement localisé à cette zone (81,5 %), moins fréquemment il irradie vers l'apex .

Le souffle diastolique, lorsqu'il est localisé à la première moitié de la diastole, semble être dû à une insuffisance pulmonaire fonctionnelle puisqu'il ressemble au souffle protodiastolique des hypertensions pulmonaires d'autre origine (LEATHAM 1954).

Le souffle diastolique à maximum retardé semble être dû à un rétrécissement tricuspide fonctionnel, du fait du débit augmenté à travers la valve tricuspide (BLOUNT 1954), car c'est à la fin de la diastole que ce flux sanguin est maximum (LEATHAM 1956). L'augmentation de la fréquence de ce souffle pendant l'inspiration plaide encore en faveur de cette origine tricuspidiennne.

Il semble que l'on puisse écarter définitivement comme étiologie à ce souffle une augmentation du débit sanguin à travers la communication interauriculaire, puisque c'est dans la télédiastole que la différence de pression entre les deux oreillettes est la plus minime (CALAZEL 1951) .

Une atteinte concomitante de la valve mitrale peut être évoquée dans certains cas, quand le souffle a un timbre roulant

et qu'il irradie vers l'apex , mais ce souffle reste doux et n'est pas rude comme le roulement diastolique du rétrécissement mitral. De plus, la pression moyenne capillaire pulmonaire de ces sujets a une valeur moyenne de 6,6 mm Hg , ce qui est inférieur de 0,9 mm Hg à la valeur moyenne de l'ensemble des communications interauriculaires isolées.

La tension artérielle est normale ou très légèrement abaissée.

Le temps circulatoire au dicholium ou au saccharose n'est pas perturbé dans les cas de shunt gauche-droit isolé, alors qu'il est raccourci s'il existe un shunt mixte (COSBY 1949) .

L'épreuve à l'éther intraveineuse est négative en cas de shunt gauche droit isolé alors qu'elle est positive s'il existe un shunt droit-gauche (DONZELOT 1954).

R A D I O L O G I E

L'examen radiologique est capital, car c'est souvent devant l'écran radioscopique que le diagnostic de communications interauriculaires est envisagé (ASSMANN 1929). Les modifications radiologiques portent essentiellement sur les cavités cardiaques droites qui sont augmentées, et sur l'arbre artériel pulmonaire qui est accentué et expansif, alors que les cavités gauches et l'aorte sont de dimension normale ou réduite (HEALEY 1950).

En position frontale, on constate une augmentation globale du volume du coeur (92,3 % des cas). Cette augmentation est habituellement discrète (50 % des cas) .

L'extension de l'ombre cardiaque vers la gauche est due à une augmentation de volume du ventricule droit, qui refoulant le bord gauche et accroissant sa convexité simule une hypertrophie ventriculaire gauche. Le ventricule droit peut même, dans certains cas, prendre directement part à la constitution du bord gauche (DONZELOT 1952). La pointe toujours convexe plonge dans l'ombre diaphragmatique ; en aucun cas il n'a été constaté d'image en sabot .

L'augmentation de volume du ventricule droit est donc responsable en premier chef de l'augmentation globale du volume du coeur de face et en oblique antérieur droit (COSBY 1949). Cette augmentation du ventricule droit semble en rapport dir et avec l'augmentation du débit du ventricule droit , puisque dans les cas où le volume cardiaque est normal à la radioscopie, la valeur moyenne du rapport débit artériel pulmonaire / débit systémique est de 2,03 , alors qu'elle est de 3,15 lorsque le coeur est discrètement augmenté , et de 3,25 lorsque le coeur est très augmenté de volume .

Aucune relation n'a été trouvée entre le volume du ventricule droit et les chiffres de pression ventriculaire droite (PUECH 1953).

La saillie exagérée du débord droit de face traduit la dilatation de l'oreillette droite. De ce fait l'ombre cardiaque occupe une position plus centrale que normalement (BATTRO 1937, COSSIO 1937) .

Ce signe est extrêmement fréquent (88,3 %) , cependant BEDFORD(1941) a trouvé à l'autopsie des grosses oreillettes droites, qui

s'étaient partiellement développées en avant et à gauche, repoussant le ventricule droit, sans qu'il y ait d'exagération visible du débord droit sur la téléradiographie de face. L'importance du débord droit augmente avec le débit pulmonaire, puisque la valeur moyenne du rapport débit artériel pulmonaire / débit systémique est de 2,94 lorsque le débord droit est discrètement exagéré et de 3,55 lorsqu'il est moyennement ou très exagéré .

La seillie de l'arc moyen est l'élément le plus frappant de l'image cardiovasculaire de face et en oblique antérieur droit (94,2 %) . La plus souvent cette seillie est discrète (48 % des cas). Les modifications intéressent l'ensemble de l'arc moyen, mais surtout sa partie supérieure qui correspond au tronc et à la bifurcation de l'artère pulmonaire en position frontale, et à l'infundibulum pulmonaire en position oblique antérieure droite (CASTELLANOS 1938, GIRAUD 1951) .

L'arc moyen est habituellement nettement expansif (89 % des cas), c'est-à-dire qu'il donne à chaque systole l'impression d'un ballon qui se gonfle (CARLOTTI - SICOT - JOLY 1950) .

Les branches droites et gauches de l'artère pulmonaire ainsi que leurs ramifications sont presque toujours (92 %) augmentées de volume (ROESLER 1934, SALZMAN 1954) et expansives (89,8 %) à la radioscopie (ROESLER 1934, TAUSSIQ 1947, BROWN 1950, SOULIE 1951, CAMPBELL 1951), ce qui est un signe de valeur extrême .

L'importance de la dilatation de l'artère pulmonaire varie en sens contraire du débit ventriculaire droit, puisque les sujets qui n'ont pas de dilatation, à l'examen radioscopique, des artères pulmonaires ont une valeur très élevée (3,63) du rapport débit artériel pulmonaire / débit systémique ; alors que les sujets qui ont une dilatation discrète moyenne ou importante des artères pulmonaires ont un rapport moins élevé (3,27 - 2,86 et 2,79) .

L'importance de la dilatation des artères pulmonaires augmente par contre nettement lorsque la résistance vasculaire pulmonaire augmente, puisque la valeur moyenne de la résistance vasculaire pulmonaire est de $111,7 \text{ dynes cm}^{-5} / \text{Sec.} / \text{m}^2$, lorsque les artères pulmonaires sont discrètement augmentées et qu'elle est de 229,4 lorsque les artères pulmonaires sont très augmentées de volume .

Il y a une relation étroite entre l'importance de la dilatation des artères pulmonaires et la pression systolique dans l'artère pulmonaire, puisque la valeur moyenne de la pression systolique dans l'artère pulmonaire est de 26,7 mm Hg lorsque l'artère

pulmonaire ne paraît pas dilaté, de 29,6 lorsqu'elle est discrètement dilatée, de 36,1 et 44,8 lorsqu'elle est moyennement et très dilatée .

Il y a une relation très nette entre le degré du souffle systolique, la présence d'un double souffle à l'auscultation et l'importance de la dilatation des artères pulmonaires à l'examen radioscopique. Plus les artères pulmonaires sont dilatées plus l'incidence du double souffle, l'incidence et l'intensité du souffle systolique croissent .

L'incidence de l'expansivité de l'arc moyen et des artères pulmonaires varie aussi en sens contraire du débit ventriculaire droit, puisque , lorsqu'il n'y a pas d'expansivité de l'arc moyen, la valeur du rapport débit artériel pulmonaire/débit systémique est de 4,01, alors qu'elle est de 2,9 lorsque l'arc moyen est expansif (ce qui s'oppose aux conclusions de CAMPBELL (1951) .

La brièveté relative du système artériel pulmonaire et la chute de pression rapide systolo-diastolique depuis le ventricule droit jusqu'aux capillaires artériels pulmonaires semblent responsables de l'expansivité de l'artère pulmonaire (CARLOTTI - SICOT - JOLY - 1950).

L'expansivité artérielle pulmonaire est plus nette lorsque la pression systolique dans l'artère pulmonaire augmente, puisque la valeur moyenne de la pression systolique dans l'artère pulmonaire en cas d'expansivité est de 35,8 alors qu'elle n'est que de 34,3 pour l'ensemble des communications interauriculaires isolées .

La transparence du parenchyme pulmonaire à distance des hilus est modérément diminuée dans 67,8 % des cas de communications interauriculaires isolées.

Cette diminution globale de la transparence pulmonaire semble être sans rapport avec l'importance du débit ventriculaire droit, puisque la valeur moyenne du rapport débit artériel pulmonaire/ débit systémique est très voisine , dans les cas où il existe une diminution de la transparence pulmonaire et dans ceux où cette transparence est normale. Cette diminution de la transparence pulmonaire, plus qu'une hypervascularisation du parenchyme pulmonaire, paraît donc dénoter une stase vasculaire pulmonaire périphérique (ROSSI 1957). Elle serait absente en cas de cyanose pour COSBY (1953) , mais cela n'est pas confirmé par ce travail, puisque sur 42 cas de sujets cyanosés , la transparence pulmonaire n'est normale que dans 26,1 % des cas .

L'arc aortique sur la téléradiographie de face est très minime dans près de la moitié de nos cas (BEDFORD, 1951, 55 %).

L'opacification de l'oesophage montre que l'encoche aortique est normale ou réduite, et qu'au-dessous l'encoche broncho-pulmonaire apparaît ample en raison de l'accroissement volumétrique de l'artère pulmonaire (DONZELOT 1954).

La radiokymographie objective l'amplitude exagérée des battements de l'artère pulmonaire.

L'angiocardigraphie par voie veineuse certifie le diagnostic de communications interauriculaires, lorsqu'il y a une opacification prématurée de l'oreillette gauche lors du dextro-angiogramme. Mais cette opacification n'implique pas forcément un shunt droit-gauche dans les conditions de vie courante, car la force de l'injection du produit de contraste augmente la pression dans l'oreillette droite et est capable de renverser transitoirement le shunt.

La réopacification de l'oreillette droite, lors du lévo-angiogramme est un signe de valeur qui traduit un shunt gauche-droit intracardiaque (CASTELLANOS 1938), mais un retour veineux pulmonaire anormal dans l'oreillette droite donne la même image (DONZELOT 1954); et cette image peut être simulée par la venue retardée dans l'oreillette droite d'une fraction du produit de contraste qui a pénétré, au moment de l'injection, dans les collatérales du trajet veineux ou dans les veines sus-hépatiques.

L'angiocardigraphie courante (2 à 4 clichés par seconde, qui fut pratiquée chez 6 de nos sujets) permet aussi de mettre en évidence l'augmentation de volume des cavités droites et de l'artère pulmonaire. La visualisation directe du défaut septal est possible dans certains cas (LIND 1953), si le plan de la cloison interauriculaire est perpendiculaire à celui du film, ce qui est réalisé en position oblique antérieure gauche.

LIND (1954) objective facilement les communications interauriculaires en prenant 10 à 12 clichés par seconde synchrones dans 2 plans à angle droit après l'injection du produit de contraste par voie veineuse; si le shunt interauriculaire est normalement gauche-droit le matériel de contraste passe de l'oreillette droite à l'oreillette gauche, surtout pendant la diastole, alors que si le

shunt est droit-gauche, le passage vers l'oreillette gauche se fait pendant la systole auriculaire .

Mais l'angiocardigraphie conventionnelle fait courir un risque , bien que léger au malade, pour un résultat dans l'ensemble moins intéressant que celui du cathétérisme intracardiaque ; aussi son utilité, dans le cas de communications interauriculaires, a-t-elle été discutée par certains auteurs (COSBY 1949, BROWN 1951, ROSSI 1957).

L'angiocardigraphie sélective pratiquée après l'injection du produit de contraste directement dans l'oreillette droite, au cours du cathétérisme intracardiaque par voie veineuse, diminue considérablement le risque encouru par le patient et permet d'avoir d'excellentes images. Cette méthode semble pouvoir donner des résultats très intéressants . (PUTGBO 1951 , DONZELOT 1954, ROSSI 1957) .



ELECTROCARDIOGRAPHIE

Le rythme cardiaque est sinusal dans 92 % des cas, sur 156 communications interauriculaires isolées (PUECH 1953, 92 % sur 50 cas). 7 % des malades ont une arythmie complète par fibrillation auriculaire, ce qui est un pourcentage important bien que ces sujets aient tous plus de 37 ans avec un âge moyen de 54,3 ans (BEDFORD 1941, BARBER 1950, SOULIE 1951, SOULIE et BOUVRAIN 1956).

Bien que la valeur moyenne du rapport débit artériel pulmonaire/débit systémique soit de 2,83 dans le cas de fibrillation auriculaire, alors qu'il est de 3,06 pour l'ensemble des communications interauriculaires isolées, il est probable que la dilatation permanente de l'oreillette droite, n'est pas étrangère à l'apparition de ce trouble du rythme.

Un seul sujet de notre série a un flutter auriculaire 2/1 et un autre parmi les sujets en rythme sinusal avait un flutter 2/1, qui a été réduit par la digitaline et l'hydroquinidine. Sur ces 2 électrocardiogrammes le flutter est tout-à-fait particulier, avec des ondes F très pointues et amples en dérivation 1, 2, V_1 et V_2 .

L'onde P est normale dans 43,4 % des cas de communications interauriculaires en rythme sinusal (SODI-PALLARIS 1955, 32 %), elle est du type congénital décrit par ZUCKERMAN en 1952 dans 25,9 % (LELCH 1935), du type hypertrophie auriculaire gauche dans 4,9 % et du type hypertrophie auriculaire combinée dans 8,4 % des cas.

Le type de l'onde P. semble dépendre directement de l'importance du débit ventriculaire droit, puisque la valeur moyenne du rapport débit artériel pulmonaire/débit systémique est la suivante pour les divers types de l'onde P : normal : 2,68, congénital : 2,68, hypertrophie auriculaire droite : 3,14, hypertrophie auriculaire gauche : 3,45, et hypertrophie auriculaire combinée : 5,57.

Le type de l'onde P dépend aussi (PUECH 1953) de la pression ventriculaire droite, puisque la valeur moyenne de la pression systolique ventriculaire droite est la suivante, pour les divers types de l'onde P : normal : 36,2, congénital : 30,4, hypertrophie auriculaire droite :

40,3, hypertrophie auriculaire combinée : 42,5 et hypertrophie auriculaire gauche : 46 mm Hg.

L'espace PR. est allongé dans 46,1 % des cas (CESARI 1935, BEDFORD 1941, CARLOTTI 1952, SMULL 1952, PUECH 1953, SODI-PALIARES 1955, WALKER 1956). Il semble n'y avoir aucun rapport entre l'allongement de l'espace PR et l'augmentation du débit ventriculaire droit ni la pression auriculaire. La fréquence et le degré d'allongement de l'espace PR augmentent avec l'âge. Pour LEPESCHKIN (1951) ce bloc auriculo-ventriculaire du premier degré serait dû à la grande sensibilité du nœud auriculo-ventriculaire localisé dans la paroi auriculaire, alors que pour DONZELOT (1954) il serait dû à des lésions myocardiques surajoutées, en particulier rhumatismales.

Un bloc de branche droit complet ou incomplet est trouvé dans 92,2 % des cas de communications interauriculaires isolées. C'est le signe le plus caractéristique de l'électrocardiogramme de la communication interauriculaire (ROUTIER 1940, BEDFORD 1941, VIZCAINO 1948, BARBER 1950, SOULIE 1951, CARLOTTI 1952, SMULL 1952, PUECH 1953, WALKER 1955, SOULIE 1956, HANSON 1956). Le bloc de branche droit se caractérise par une onde S. large dans les dérivation 1, aVL et V_6 , une onde rapide à forte prédominance positive avec un V_6 crochetage de sa branche ascendante en V_1 et V_2 donnant un aspect rR' rSR' ou RSR', un retard de la déflexion intrinsèque et des ondes T : négatives dans le précordium droit.

Le bloc de branche droit semble être aussi fréquent chez l'enfant que chez l'adulte, puisque l'âge moyen de nos 166 cas de communications interauriculaires est de 26,6 ans alors que l'âge moyen des sujets n'ayant pas de bloc de branche droit est de 38,1 ans. (ROSSI 1957 était arrivé à des conclusions inverses).

Il y a un bloc de branche droit incomplet dans 79,8 %, et un bloc de branche droit complet dans 12,4 % des cas de communications interauriculaires isolées. L'incidence du bloc de branche droit augmente avec le débit ventriculaire droit, puisque la valeur moyenne du rapport débit artériel pulmonaire / débit systémique pour les sujets qui n'ont pas de bloc de branche droit est de 3, alors qu'elle est de 3,06 pour l'ensemble des communications interauriculaires isolées, et de 3,55, lorsqu'il existe un bloc de branche droit complet. Il est probable que le bloc de branche droit témoigne d'une hypertrophie

ventriculaire droite sans lésion anatomique proprement dite du faisceau de His, bien que dans le bloc droit complet, on trouve presque toujours une destruction totale ou subtotale de la branche droite du faisceau de His (LENEGRE 1955).

L'onde R' en V_1 est comprise entre 0,5 et 22 dixièmes de millivolt, avec une valeur moyenne de 6,55 dixièmes de mv. L'amplitude de l'onde R' augmente avec la pression systolique ventriculaire droite, ce qui confirme la notion de surcharge systolique ventriculaire droite (CABRERA 1952) attachée à des ondes R hautes et des ondes T négatives dans le précordium droit, alors que la surcharge diastolique du ventricule droit se manifeste par un bloc de branche droit complet ou incomplet (CABRERA 1952, WALKER 1955).

Le rapport R/S en V_6 a une valeur moyenne de 2,66 pour l'ensemble des communications interauriculaires isolées.

Les axes de Q R S peuvent être divisés en 2 groupes :

- le premier groupe est formé par les axes normaux (compris entre 0° et $+90^\circ$) et les axes déviés à droite (compris entre $+90^\circ$ et -90° en rotation horaire) (CAROUSA - TILMAN - LENEGRE 1949, DONZILLOT 1950). Il semble correspondre aux communications interauriculaires pures sans atteinte de la grande valvule mitrale (BLOUNT 1956).
- le deuxième groupe est formé par les axes déviés à gauche (compris entre 0° et -90° en rotation antihoraire); il semble correspondre aux canaux auriculo-ventriculaires de type total ou partiel.

Nous envisageons ici l'étude du premier groupe comprenant 128 cas de communications interauriculaires probablement purs, sans atteinte de la valve mitrale. La valeur moyenne de l'axe de Q R S dans ce groupe est de 104,9 degrés.

Ce groupe comprenant des enfants et des adultes, il faut tenir compte de l'âge du sujet pour savoir si l'axe de Q R S est dévié à droite. La valeur moyenne de l'axe de Q R S des sujets de plus de 15 ans est de 101,6 degrés, donc nettement dévié à droite (SOULIE 1951). La valeur moyenne de l'axe de Q R S des sujets de 5 à 15 ans est de 105,9 degrés et celle des sujets de 1 à 5 ans de 128 degrés, donc non déviée nettement à droite, puisqu'une déviation axiale droite ne doit être suspecte que si elle est supérieure à 120° après 5 ans et supérieure à 150° entre 1 et 5 ans (LENEGRE 1954).

La déviation axiale est donc plus nette chez les adultes que chez les enfants, ce qui peut s'expliquer par le fait que la dilatation des cavités cardiaques s'exagère avec l'âge (ROSSI 1957) et que l'axe de Q R S tourne d'autant plus à droite que l'hypertension pulmonaire s'exagère (SODI-PALLARES 1955) .

L'indice de LEWIS a une valeur à peu près normale dans ce groupe puisqu'il est de $- 7,9$ mm alors que les limites normales sont de $+ 17$ et $- 14$ (LENEGRE 1954) .

Il y a une prépondérance ventriculaire droite, avec un axe de l'onde T d'une valeur moyenne de $26,1^\circ$, alors que cette valeur est normalement de 38° (LENEGRE 1954).

5,4 % des sujets, bien que n'ayant pas de bloc de branche droit, ont sur leur électrocardiogramme des signes nets d'hypertrophie ventriculaire droite. 1,56 % des sujets ont un électrocardiogramme pratiquement normal, ces sujets n'avaient que très peu de signes fonctionnels et la communication intraauriculaire minime, probablement peu fonctionnelle, fut une découverte d'autopsie .

En Conclusion :

L'électrocardiogramme de la communication interauriculaire correspond dans l'ensemble à une hypertrophie ventriculaire droite de surcharge (DONZELOT 1954), avec la quasi constance d'un bloc de branche droit (BARBER 1950, WALKER 1956) . Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire sont assez fréquents, et la communication interauriculaire apparaît ainsi comme étant la seule malformation cardiaque pouvant donner une fibrillation auriculaire (BEDFORD 1951, LEPESCHKIN 1951) .

CATHETERISME INTRA-CARDIAQUE

Le cathétérisme par voie veineuse, découvert par FORSMANN en 1929, permet d'affirmer le diagnostic de communication interauriculaire et de faire une étude physio-pathologique approfondie de cette affection (LIMONLASON 1949 - SOULIE 1950 , SOULIE-BOUVRAIN 1956). Une sonde en nylon rendue opaque aux rayons X (type Cournand) est introduite par voie veineuse périphérique, généralement par la veine médiane basilique gauche, après dénudation de la veine sous anesthésie locale à la novocaïne. La progression de la sonde, dans laquelle un goutte-à-goutte hépariné coule, est suivie sous l'écran radioscopique. Une telle exploration fait cependant courir un léger risque au malade (1/1000 pour Cournand), aussi ne doit-elle être faite que sous contrôle électrocardiographique constant, en renonçant à l'exploration à la moindre anomalie. La valeur du cathétérisme est capitale et il doit précéder toute tentative chirurgicale car il permet d'éliminer une autre malformation associée et de préciser le retentissement hémodynamique de la communication interauriculaire .

Le diagnostic de communication interauriculaire se fait le plus souvent (72,8 %) par passage de la sonde à travers la déchirance septale .

Le trajet de la sonde est caractéristique lorsque, après être passé assez horizontalement de l'oreillette droite à l'oreillette gauche, elle s'engage dans une veine pulmonaire gauche, émergeant de la silhouette cardiaque au-dessus du hilus gauche suivant une direction révélatrice ; ou lorsque la sonde se dirige vers le ventricule gauche. De toute façon, la situation du cathéter est affirmée par le dosage de l'oxygène dans l'échantillon de sang prélevé (SOULIE 1951) .

Lorsque le cathéter se recourbe à droite et pénètre dans une veine pulmonaire droite, il s'agit probablement d'une communication interauriculaire, mais il est très difficile d'éliminer l'abouchement anormal d'une veine pulmonaire droite dans l'oreillette droite. Il faut alors enregistrer une courbe de retrait du cathéter et essayer de mettre en évidence successivement une courbe du type oreillette gauche puis oreillette droite. Cette distinction, toujours délicate, reste dans bien des cas impossible, mais en examinant le trajet du cathéter en position transverse et oblique on peut souvent se rendre compte du siège approximatif de l'abouchement de cette veine pulmonaire droite (SOULIE - BOUVRAIN 1956).

S'il n'est pas possible de faire passer le cathéter de l'oreillette droite dans l'oreillette gauche, il faut se baser sur la différence du taux d'oxygène, dosé par oxymétrie contenu dans le sang de l'oreillette droite et de la veine cave supérieure. La mise en évidence d'un shunt gauche-droit interauriculaire exige, à la suite de DEXTER (1947), une différence en oxygène supérieure à 1,9 volume % entre le sang auriculaire droit et celui de la veine cave supérieure (ou pour DENOLIN 1956. une différence supérieure à 1 volume % entre l'oreillette droite et la moyenne des prélèvements faits dans la veine cave supérieure et inférieure.) Il est de plus nécessaire de prélever au moins trois échantillons sanguins auriculaires droits à des hauteurs différentes, car on sait que c'est dans l'oreillette droite que l'on trouve les plus grandes variations physiologiques de la teneur en oxygène. Ainsi, nous avons pris comme critère de communications interauriculaires, pour les sujets chez lesquels la communication interauriculaire n'a pas été franchie, une différence minimum de 2 volumes % d'oxygène entre le sang de l'oreillette droite et celui de la veine cave supérieure.

En procédant ainsi on peut être certain qu'il y a injection de sang artériel dans l'oreillette droite, mais on se heurte à deux écueils (SOULIE-BOUVRAIN 1956) :

- d'une part, on méconnaît certainement des communications interauriculaires dont le shunt gauche-droit n'est pas suffisant pour entraîner un tel enrichissement en oxygène du sang auriculaire droit : dans le groupe de nos communications interauriculaires vérifiées anatomiquement ou par le passage de la sonde (112 cas) l'enrichissement en oxygène du sang de l'oreillette droite est en moyenne de 2,62 volumes % et il est inférieur à 2 volumes % dans 31,2 % des cas (SOULIE 1950, COSBY 1953, ROSSI 1957),
- d'autre part, on peut croire qu'il s'agit d'une communication interauriculaire, alors qu'il y a un retour veineux pulmonaire anormal dans l'oreillette droite. Mais il ne faut pas exagérer une telle cause d'erreur (SOULIE-BOUVRAIN 1956) car les retours veineux anormaux sont rares et lorsqu'ils existent ils se jettent le plus souvent dans la veine cave supérieure.

L'étude des pressions montre des modifications intéressantes :

- La pression sanguine auriculaire droite est très légèrement augmentée ou normale, puisque la valeur moyenne de la pression moyenne est de 3,9 mm Hg (SCHAEFER 1954).
- La pression ventriculaire droite est très augmentée dans presque tous les cas, puisque la pression systolique ventriculaire droite varie entre 20 et 100 mm Hg avec une valeur moyenne de 40,6 mm Hg.
- La pression systolique artérielle pulmonaire est aussi très augmentée puisqu'elle varie entre 11 et 100 mm Hg (BING 1948, SOULIE 1951, CALAZEL 1951, WOOD 1952, SHEPHARD 1954, DENOLIN 1956). Il existe pratiquement toujours une différence entre la pression systolique du ventricule droit et celle de l'artère pulmonaire ; DEXTER (1956) propose de prendre 30 mm Hg comme limite supérieure acceptable dans une communication interauriculaire pure. Tous nos cas sont situés au-dessous de cette limite : un seul cas a une différence de 29, tous les autres cas sont situés au-dessous de 20, avec une valeur moyenne de 4,86 mm Hg.

En fait, il est très difficile d'établir avec certitude la différence de pression nécessaire pour affirmer un diagnostic de sténose organique de l'orifice pulmonaire, puisque même à l'autopsie de légères sténoses sont difficiles à affirmer. Il est donc probablement plus satisfaisant de se guider sur la forme de l'enregistrement manométrique (SHEPHARD 1954). La différence de pression trouvée à travers la valve pulmonaire est attribuée, dans la communication intrauriculaire à grand shunt gauche-droit, à une sténose relative de la valve pulmonaire et à un changement d'élasticité des parois de l'artère pulmonaire associé à une dilatation post valvulaire. Cette explication semble d'autant plus valable que cette différence de pression disparaît après la fermeture chirurgicale de la communication interauriculaire (BLOUNT 1954).

- La pression auriculaire gauche et capillaire artérielle est normale ou légèrement augmentée.

Le débit pulmonaire est très élevé dans la communication interauriculaire non compliquée, et il peut tripler sans que la pression pulmonaire s'élève (SOULIE - BOUVRAIN 1956). Dans notre série, il varie entre 6,7 et 23,7 l/min/m² avec une valeur moyenne de 9,56.

Le débit systémique est normal ou discrètement diminué, mais il est très rarement augmenté. Il varie entre 1,8 et 7,5 l/min/m² avec une valeur moyenne de 3,1 l/min/m².

La valeur moyenne du rapport débit artériel pulmonaire/débit systémique est voisine de 3 (3,06).

La communication interauriculaire non compliquée est essentiellement caractérisée par un shunt gauche-droit, qui est responsable de l'augmentation du débit pulmonaire (HICKAM 1949, SOULIE 1950). Son volume est compris entre 0,2 et 20 l/min/m² avec une valeur moyenne de 6,58.

Dans la moitié des cas, le shunt gauche-droit est isolé et dans les autres cas il s'associe à un shunt droit-gauche. Ce shunt droit-gauche est habituellement inférieur au shunt gauche-droit, et il n'y a pas de désaturation artérielle périphérique importante. Dans notre série, le shunt droit-gauche varie entre 0,06 et 3,5 l/min/m² avec une valeur moyenne de 0,45 l/min/m². Un tel shunt droit-gauche peut être décelé par une éprouve à l'éther sélective à l'étage auriculaire (DONZILLOT 1951).

Dans de rares cas (2,8 %) le shunt droit-gauche est supérieur au shunt gauche-droit et l'on a une désaturation artérielle périphérique très prononcée.

Les calculs des shunts par la méthode de Fick sont certainement entachés d'erreurs notables (DEXTER 1947), d'un ordre de grandeur de 5 à 10 % suivant les cas. Mais ils sont cependant très intéressants à considérer, car ils donnent des renseignements importants sur les troubles hémodynamiques qu'entraîne la communication interauriculaire.

Le calcul du travail du ventricule droit est entaché du même risque d'erreur, mais il est cependant très augmenté dans la plupart des cas, puisqu'il varie entre 4 et 66

joules/min/m² avec une valeur moyenne de 21,1 joules/min/m² .

La résistance vasculaire pulmonaire est habituellement discrètement augmentée, mais elle est, dans certains cas, très augmentée. Elle varie entre 21 et 644 Dynes cm⁻⁵/sec/m² .

L'épreuve d'effort au cours du cathétérisme (SOULIE 1951-1956, LEQUIME 1951) montre que, comme chez le sujet normal, le rapport entre la consommation d'oxygène et la ventilation pulmonaire augmente, car la consommation d'oxygène augmente plus que la ventilation pulmonaire. La saturation artérielle périphérique ne diminue pas, et l'inhalation d'oxygène n'augmente la saturation artérielle périphérique que dans les limites normales .

La pression capillaire ne subit que des modifications très discrètes, la pression artérielle pulmonaire augmente, le débit systémique augmente un peu alors que le débit pulmonaire varie peu (SCEBAT 1957).

Des courbes de dilution après injection de Bleu Evans (T 1824) dans les artères pulmonaires droites et gauches (SWAN 1953-1954) permettent de montrer que la plus grande partie du sang shunté de gauche à droite par la communication interauriculaire vient du poumon droit. L'injection du colorant dans la veine cave permet souvent de mettre en évidence de petits shunts droit-gauche passés inaperçus jusque là .

HEMODYNAMIQUE

Le défaut de développement de la cloison interauriculaire crée une communication entre les deux oreillettes. Cette déhiscence de la cloison interauriculaire peut être de taille variable, depuis une valvule de VIEUSSENS incontinente, qui ne se manifeste que lorsque, pour une raison pathologique associée la pression auriculaire droite devient supérieure à celle de l'oreillette gauche, jusqu'à l'absence presque complète de cloison interauriculaire .

Pour ROESLER (1934) seules les communications interauriculaires égales ou supérieures à 1 cm² sont fonctionnelles, c'est-à-dire qu'elles seules créent des modifications hémodynamiques susceptibles de retentir sur l'appareil cardio-vasculaire. Cette limite inférieure semble un peu trop large, puisque l'un de nos cas (n°155), mort à 44 ans d'un infarctus du myocarde postéro-inférieur et qui avait une communication interauriculaire de la fosse ovale en chicane de 1/2 cm², avait une oreillette droite très dilatée, qui se manifestait sur l'électrocardiogramme par des ondes P. d'hypertrophie auriculaire droite . Il est donc probable que, lorsque les conditions hémodynamiques s'y prêtent, même les petites communications interauriculaires voisines de 1/2 cm² peuvent être fonctionnelles .

Classiquement, le shunt interauriculaire est dû à une différence de pression entre l'oreillette gauche et l'oreillette droite (BRANNON 1945, Cournand 1947, LITTLE 1949, SOULIE 1950, CALAZEL 1951, MARTIN 1951, COSBY 1953) .

Normalement, lorsque le septum interauriculaire est intact, la différence de pression sanguine entre l'oreillette gauche et l'oreillette droite est d'environ 5 mm Hg (COSBY 1949, GOLDBERG 1949). Cette différence de pression semblait être due pour UHLEY (1922) à une position plus céphalique de l'oreillette gauche, mais cette explication ne tient pas, puisque la différence de pression persiste chez le sujet couché . Cette différence de pression semble plutôt pouvoir être rattachée (BARGER 1948) à un réservoir veineux dépendant de l'oreillette droite plus vaste que celui qui dépend de l'oreillette gauche et à une résistance de remplissage relativement moindre pour le ventricule droit, qui est plus mince et plus extensible, que pour le ventricule gauche .

- Lorsque la communication interauriculaire est petite (inférieure à 2 cm²), cette différence de pression entre l'oreillette gauche et l'oreillette droite est maintenue à un degré variable et le shunt gauche-droit doit être dû à cette différence de pression, qui peut s'inverser dans la présystole. (SOULIE 1950).
- Lorsque la communication interauriculaire est large, il y a une libre communication entre les deux oreillettes et les deux systèmes veineux respectifs et pendant la diastole il y a aussi une libre communication avec les ventricules. Sur 36 de nos cas, chez lesquels la pression diastolique de l'oreillette gauche et de l'oreillette droite a été enregistrée avec précision, la différence moyenne est de 0,5 mm Hg.

La différence de pression en fin de diastole entre l'oreillette gauche et l'oreillette droite tend donc à être nulle. Les 13 cas qui ont les mêmes pressions diastoliques dans l'oreillette gauche et dans l'oreillette droite sont dans l'ensemble parmi ceux qui ont un shunt gauche-droit le plus important, ce qui semble confirmer l'hypothèse qui veut que la principale cause du shunt gauche-droit dans la communication interauriculaire soit la plus grande extensibilité du ventricule droit que du ventricule gauche, quand ils sont soumis à une pression de remplissage égale (BARGER 1948, HULL 1949, DOW 1950, DEXTER 1956).

Le shunt dans la communication interauriculaire non compliquée est ou exclusivement gauche-droit ou à forte prédominance gauche-droite. Ce shunt se fait avant tout pendant la diastole, alors que les oreillettes, les deux systèmes veineux et les ventricules sont en libre communication les uns avec les autres. Pendant la systole, les valvules auriculo-ventriculaires fermées, les deux ventricules éjectent leur contenu dans leur système artériel respectif.

Le débit ventriculaire droit peut être énorme, car il comprend le débit pulmonaire effectif, plus le sang shunté de gauche à droite. Ce sang, après avoir traversé les poumons qui ont une résistance minime par rapport à la résistance systémique, atteint l'oreillette gauche. Une partie du sang de l'oreillette gauche est à nouveau shunté vers l'oreillette droite. Une quantité plus ou moins importante de sang tourne ainsi en rond dans la petite circulation sans passer par le système vasculaire aortique, ce qui représente une quantité notable d'énergie gaspillée par le ventricule droit.

Le débit ventriculaire gauche, dans tous les cas où nous avons pu le calculer par la méthode de FICK, est, par contre, habituellement diminué, parfois normal, exceptionnellement augmenté, car même lorsqu'il y a un shunt mixte le shunt droit-gauche reste le plus souvent minime .

Les pressions dans le ventricule droit et l'artère pulmonaire sont normales ou notablement augmentées. Cette hausse de pression peut être uniquement expliquée, pour DEXTER (1950), lorsque la résistance vasculaire pulmonaire est normale ou basse, par une augmentation du débit ventriculaire droit au-dessus de 10 l/min/m² .

Dans les cas où la pression ventriculaire droite et artérielle pulmonaire est élevée, mais où le débit ventriculaire droit est peu augmenté, la résistance vasculaire pulmonaire est très forte. Cela dénote une atteinte vasculaire pulmonaire qui est la plus redoutable complication de la communication interauriculaire (DEXTER 1956).

Le mécanisme de l'essoufflement à l'effort des sujets ayant une communication interauriculaire est encore assez obscur .

Une hypoxie périphérique ne peut être retenue, puisque la saturation artérielle périphérique de presque tous nos malades est normale ou seulement très discrètement diminuée au repos comme à l'effort.

Nous avons vu que l'incidence de la dyspnée d'effort augmente avec la pression ventriculaire droite et que, au cours de l'épreuve d'effort, si le débit du cœur gauche augmente un peu et le débit du cœur droit reste stable, la pression systolique artérielle pulmonaire augmente considérablement .

L'hypothèse la plus vraisemblable du mécanisme de l'essoufflement à l'effort est donc, en plus d'une discrète insuffisance du débit systémique compensée par une augmentation supplémentaire de l'effort ventilatoire, une diminution de la rétractilité et de l'élasticité des poumons engorgés (GOLDBERG 1949, BLOUNT 1954) avec stimulation permanente du réflexe de Héring.

Il y a cyanose, lorsque, dans la boucle capillaire, il y a plus de 5 g. d'hémoglobine réduite pour 100 cm³ de sang. Nos sujets ayant une communication interauriculaire isolée, on peut admettre qu'ils ont une capacité de fixation d'oxygène et une saturation veineuse constantes, la cyanose serait donc proportionnelle à l'insaturation en oxygène du sang artériel périphérique .

Parmi les sujets ayant une communication interauriculaire isolée, 36 % ont une saturation périphérique inférieure à 95 %, ce qui est un pourcentage non négligeable .

Une cyanose passagère dans les premiers jours de la vie est rare (2 %) . Elle serait due à la persistance transitoire de la vascularisation pulmonaire du type foetal qui, du fait d'une très grande résistance vasculaire pulmonaire, provoque un shunt droit-gauche interauriculaire important (SELZER 1949) .

La cyanose secondaire est par contre très fréquente. Dans 13 % des cas , la cyanose apparaît avant 10 ans et principalement au cours des premières années de la vie. Mais habituellement, elle apparaît après la 3ème décade de la vie, avec une fréquence particulière au cours de la 5ème et 6ème décades.

Il en est de même de l'insaturation artérielle périphérique qui, mis à part quelques cas graves précoces, se voit surtout après 30 ans .

A part quelques cas de grande insuffisance cardiaque, où il y a une dilatation des capillaires avec augmentation de la désaturation en oxygène par contact prolongé du sang avec les tissus, la cyanose tardive semble être due à un renversement du shunt interauriculaire avec apparition d'un shunt droit-gauche important .

Presque tous les sujets (87 %) ayant une communication interauriculaire isolée ont une saturation en oxygène normale dans le sang veineux pulmonaire, ce qui confirme les résultats de LIMON-LASON (1949) , SOULIE (1950) et DEXTER (1956). Il n'y a donc pas d'anomalie de la diffusion de l'oxygène à travers la membrane alvéolo-capillaire, même en présence d'une atteinte vasculaire pulmonaire sévère .

Dans 14 % des cas où il y a une insaturation veineuse pulmonaire notable, il ne semble pas qu'il s'agisse d'une saturation incomplète du sang dans les poumons due à un trop grand débit sanguin pulmonaire, puisque les plus grands débits pulmonaires ne correspondent pas à ces cas. Il doit donc s'agir d'une broncho-pneumopathie chronique avec emphysème pulmonaire.

Les quelques cas qui ont une saturation artérielle périphérique insuffisante et un débit ventriculaire droit très important peuvent être expliqués par le mélange de deux sangs auriculaires avec un entraînement par des courants sanguins du sang du côté droit vers le côté gauche de l'oreillette commune (SALLER 1949, SWAN 1954).

Les malades qui ont une saturation artérielle périphérique inférieure à 93 % sont parmi ceux qui ont les plus petits débits pulmonaires. Il est donc vraisemblable que les degrés les plus sévères d'insaturation artérielle périphérique apparaissent lorsque le débit ventriculaire droit diminue. Ces malades n'ayant pas eu de cyanose pendant la première partie de leur vie, on est en droit d'admettre qu'ils avaient à ce moment-là un débit ventriculaire droit supérieur à l'actuel, et que le renversement du shunt n'est apparu que lorsque le débit ventriculaire droit a diminué notablement.

Le renversement du shunt est habituellement attribué à une insuffisance ventriculaire droite, qui entraîne une pression auriculaire droite supérieure à celle de l'oreillette gauche (COURNAND 1947, LITTLE 1949, CALAZEL 1951, BAYER 1953, COSBY 1953). Mais sur 19 malades, ayant une saturation artérielle périphérique inférieure à 94 %, aucun n'a une pression auriculaire droite moyenne supérieure à celle de l'oreillette gauche, bien au contraire : la différence de pression moyenne de l'oreillette gauche par rapport à la droite est comprise entre zéro et 4 avec une valeur moyenne de 1,3 mm Hg. Il est donc probable qu'il y a encore dans ces cas un mélange de deux sangs veineux dans l'oreillette commune (DEXTER 1956) du fait d'une diminution de la distensibilité du ventricule droit par rapport au ventricule gauche sous une pression de remplissage égale.

La cause la plus vraisemblable de la diminution progressive du débit ventriculaire droit chez ces malades est une augmentation de la résistance vasculaire pulmonaire, puisqu'il est très net que plus la résistance vasculaire pulmonaire augmente, plus la saturation artérielle périphérique diminue; mais il peut aussi s'agir dans certains cas d'une

sténose mitrale discrète , avec une augmentation de la pression capillaire puisque 8 % des cas ont une pression capillaire supérieure à 12 mm Hg .

La résistance vasculaire pulmonaire est supérieure à la normale dans 33 % des communications interauriculaires isolées. Sa valeur maxima est de $643 \text{ Dynes cm}^{-5} / \text{sec/m}^2$ (si l'on ne tient pas compte du cas n° 165 qui a des thromboses multiples des artères pulmonaires et une résistance vasculaire pulmonaire à 38 000).

L'augmentation de la résistance vasculaire pulmonaire témoigne d'une atteinte vasculaire pulmonaire importante qui fait toute la gravité de la communication interauriculaire et en est le principal accident évolutif .

Tant que la résistance vasculaire pulmonaire est normale, le ventricule droit peut débiter jusqu'à 10 l/min/m² sans augmenter d'une façon notable sa pression (DEXTER 1956) . La courbe du rapport entre le débit ventriculaire droit et la résistance vasculaire pulmonaire met en évidence une diminution nette du débit ventriculaire droit lorsque la résistance vasculaire pulmonaire augmente.

Mis à part 2 cas de 9 ans qui ont une résistance vasculaire pulmonaire à 230 et 300 Dynes $\text{cm}^{-5} / \text{sec/m}^2$, la résistance vasculaire pulmonaire augmente nettement avec l'âge , principalement au cours des 5ème et 6ème décennies de la vie .

Peut-être les deux enfants, qui ont une résistance vasculaire pulmonaire élevée, ont-ils une atteinte vasculaire pulmonaire primitive associée, évoquant, comme EDWARDS l'a montré en 1949, la persistance d'un type fœtal de vascularisation pulmonaire à haute résistance (WOOD 1952, DENOLIN 1953, HEATH 1957) .

Mais pour les sujets plus âgés l'accroissement progressif de la résistance vasculaire pulmonaire semble pouvoir être rattaché à l'apparition de lésions histologiques des artérioles pulmonaires. L'examen histologique des poumons des sujets, vérifiés anatomiquement, qui avaient une résistance vasculaire pulmonaire élevée, montre une hypertrophie de la média et une fibrose de l'intima des artérioles pulmonaires.

Cette atteinte vasculaire pulmonaire semble être le résultat d'une hypertension artérielle pulmonaire prolongée (SHEPHARD 1954) , ou d'une hyperoxygénation permanente du sang artériel pulmonaire (GOLDBERG 1949) . Mais WOOD (1952) a montré seulement que 10 à 15 % des malades qui ont une hypertension artérielle

pulmonaire due à un shunt intracardiaque ou à une sténose mitrale, ont finalement une atteinte vasculaire histologique sévère ; ce qui évoque une prédisposition congénitale possible (HEATH 1956). En dehors d'une hypothétique vaso-constriction artériolaire pulmonaire prolongée, il est donc encore de nombreux éléments obscurs dans la genèse de l'atteinte vasculaire pulmonaire secondaire.

A côté de l'atteinte vasculaire pulmonaire la thrombose artérielle pulmonaire, lorsqu'elle est assez étendue est une cause possible de l'augmentation considérable de la résistance vasculaire pulmonaire (cas n°165).

Si l'on est en droit d'espérer, comme dans la sténose mitrale, la régression - après la cure chirurgicale - de l'atteinte vasculaire pulmonaire lorsqu'elle est au début de son évolution, il est certain qu'une atteinte vasculaire pulmonaire importante ainsi que l'atteinte thrombo-embolique pulmonaire ne peut être réversible. Ces lésions augmentent considérablement le risque opératoire (SWAN 1953, BAILEY 1954, KIRKLIN 1955); elles sont donc une cause de contre-indication chirurgicale.

L'insuffisance ventriculaire droite est l'aboutissement habituel de l'atteinte vasculaire pulmonaire, qui augmente d'une façon excoessive le travail imposé au ventricule droit.

Dans 78 % des communications interauriculaires isolées le travail du ventricule droit est supérieur à la normale, le travail maximum enregistré étant 6 fois supérieur à la valeur normale.

L'insuffisance ventriculaire droite peut être aussi l'aboutissement de l'insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle secondaire à la dilatation de l'anneau tricuspidein ,

L'insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle doit être fréquente dans la communication interauriculaire, bien que le foie ait rarement d'expansion systolique et que l'étude des courbes auriculaires ne montre que très rarement des stigmates de l'insuffisance tricuspidiennne, car les ondes de régurgitation s'étalent dans les systèmes veineux dépendant des deux oreillettes.

Lorsque le ventricule droit défaille, il y a une diminution de son extensibilité avec augmentation de la pression diastolique ventriculaire droite (GOLDBERG 1949). Les deux ventricules étant en libre communication par l'intermédiaire de la communication interauriculaire en fin de diastole, l'augmentation de la pression diastolique est transmise aux 4 cavités cardiaques.

Dans notre série de communications intersauriculaires, comme dans le rétrécissement mitral, la pression moyenne auriculaire droite semble augmenter avec la résistance vasculaire pulmonaire, et le débit systolique ventriculaire droit diminuer lorsque la pression diastolique ventriculaire droite augmente, alors que l'augmentation de la pression diastolique ne modifie pas le débit systolique du ventricule gauche.

DEXTER (1956), n'arrivant pas aux mêmes conclusions, recherche une cause de défaillance du ventricule gauche dans l'élévation de la pression diastolique des 4 cavités cardiaques.

Il est certain que dans denombreux cas, une défaillance du ventricule gauche vient s'associer à la défaillance du ventricule droit pour entraîner une insuffisance cardiaque globale.

L'insuffisance ventriculaire gauche peut être secondaire dans certains cas à une insuffisance mitrale rhumatismale associée, ou à une insuffisance mitrale congénitale due à une malformation de la grande valvule mitrale. Mais l'insuffisance ventriculaire gauche paraît secondaire dans la plupart des cas au renversement du shunt qui augmente le travail du ventricule gauche souvent hypoplasie .

L'inverse du syndrome de BERNHEIM, avec saillie de la paroi septale du ventricule droit dans la cavité du ventricule gauche, est exceptionnel, puisque nous n'en avons aucun cas, de même que la limitation du remplissage du ventricule gauche par le péricarde surtendu à cause de la dilatation du coeur .

PERSISTANCE du CANAL AURICULO-VENTRICULAIRE COMMUN

Actuellement, du fait de la chirurgie cardiaque à coeur ouvert, il est moins important qu'il y a quelques années, lorsque les interventions se faisaient par des méthodes aveugles, de savoir si l'on est devant une communication interauriculaire du type ostium secundum (avec persistance d'une partie du septum auriculaire au-dessous de la déchiscence) ou du type ostium primum (limité en bas par le septum intermedium). Mais il est toujours capital de savoir si les valvules auriculo-ventriculaires sont intactes ou si elles sont scindées et nécessitent une réfection chirurgicale en même temps que la cure chirurgicale de la communication interauriculaire.

Les communications interauriculaires avec malformation associée des valvules auriculo-ventriculaires font partie des canaux auriculo-ventriculaires persistants (WAKAI et EDWARDS, 1956).

- La persistance du canal auriculo-ventriculaire commun peut se diviser en trois groupes :

- 1.- La forme complète avec scissure de la grande valvule mitrale et de la valvule septale tricuspide, en 2 valvules communes auriculo-ventriculaires, l'une antérieure et l'autre postérieure, séparées par une encoche. Au-dessus de ces valvules il y a une communication interauriculaire et au-dessous une communication interventriculaire (Tel est le compte-rendu anatomique du cas n°96).
- 2.- La forme intermédiaire, où les valvules communes auriculo-ventriculaires sont fusionnées au faite du septum interventriculaire.
- 3.- La forme partielle qui dérive de la précédente, où la seule anomalie associée à une communication interauriculaire du type ostium primum est une grande valvule mitrale fendue.

- La persistance du canal auriculo-ventriculaire commun est capitale, puisqu'elle représente probablement 13,2 % des cas de notre série (10 à 15 % pour BAILEY en 1954 et KIRKLIN 1956).

En 1948, ROGERS et EDWARDS tentèrent déjà de rapprocher l'ostium primum interauriculaire avec fente de la grande valvule mitrale ou " Syndrome de ROKITANSKY-MAUDE ABBOTT " de l'ostium auriculo-ventriculaire commun persistant (ROKITANSKY 1875, GUNN 1927, ROBSON 1931, ABBOTT 1936, ROBINSON 1941, MORAGNES 1943).

En 1945, KIRKLIN soutint le même rapprochement embryologique en réunissant ces formes sous le titre de canal auriculo-ventriculaire commun persistant (ROGERS 1953, BLOUNT 1956, WAKAI : Symposium de la Mayo Clinic 1956, GIRAUD 1957). En 1957, CAMPBELL réunit la persistance du canal auriculo-ventriculaire commun et celle de l'ostium primum sous la dénomination unique de malformation des bourgeons endocardiques .

Les formes partielles de persistance du canal auriculo-ventriculaire commun ne peuvent être classées en dehors des communications interauriculaires, car la malformation anatomique principale est le défaut interauriculaire.

BLOUNT en 1956 montra que le moyen principal de différenciation des canaux auriculo-ventriculaires communs et des communications interauriculaires pures est la présence d'une déviation axiale gauche de Q R S sur l'électrocardiogramme (BEDFORD 1957).

Nous avons classé à part 21 cas suspects d'être des canaux auriculo-ventriculaires persistants et un sujet de 1 an ayant un canal auriculo-ventriculaire persistant de variété complète (n° 82 à 97 et 156 à 161) .

Ces 21 cas ont une déviation axiale gauche indiscutable de Q R S, car l'axe de Q R S est compris entre zéro et -90° (en rotation antihoraire) .

TOSCANO-BARBOSA (1956) englobe dans les axes gauches, les axes compris entre 0° et -175° (en rotation antihoraire), mais les axes compris entre -180° et -90° sont des axes hyperdroits (LENEGRE 1954).

Nous n'avons pas englobé 3 cas (n° 4, 20 et 146) qui ont un axe de Q R S à -130° dans le groupe des sujets susceptibles d'avoir un canal auriculo-ventriculaire commun persistant, car l'un d'entre eux (n° 4) a été vérifié anatomiquement et il a une communication interauriculaire pure de type ostium primum avec des valvules mitrales et tricuspides intactes. Le second (n° 20) est

mongolien et il a un souffle systolique râpeux à la pointe : il a donc de nombreuses chances d'avoir une communication interauriculaire du type ostium primum, mais sa valve mitrale est peut être intacte, bien que BLOUNT ait écrit en 1956 qu'il est assez rare de trouver un ostium primum avec valve mitrale normale. Le 3ème cas (n°146) n'a rien qui le différencie cliniquement de l'ensemble des autres communications interauriculaires.

Dans notre groupe de communications interauriculaires, nous avons un cas (n° 22) qui, à la vérification anatomique, a un ostium primum typique avec valve mitrale normale, mais dont l'axe Q R S était à $+ 110^{\circ}$.

Il est évident qu'il est arbitraire de limiter les cas suspects de persistance du canal auriculo-ventriculaire commun à ceux qui ont un axe de Q R S compris entre 0° et $- 90^{\circ}$; mais il est probable que c'est de cette manière que l'on arrive à sélectionner avec le plus de sûreté les formes authentiques de persistance du canal auriculo-ventriculaire commun (DUBOST 1957), malgré les conclusions de PARKIN (1955) qui pense que, dans bien des cas, il n'y a aucun moyen électrocardiographique de distinguer une forme partielle de canal auriculo-ventriculaire commun d'une communication interauriculaire pure.

19 malades sur les 22 que nous avons classés à part, sont du sexe féminin. Un sujet est mongolien : ABBOTT pense que 1/6ème des mongoliens ont une malformation cardiaque et qu'il s'agit fréquemment de la persistance du canal auriculo-ventriculaire commun.

L'âge de ces 22 sujets s'étend entre 8 mois et 52 ans, avec un âge moyen de 15,7 ans (alors qu'il est de 26,6 ans pour l'ensemble de nos communications interauriculaires). Il est probable que, parmi ces sujets, la plupart ont une forme partielle de canal auriculo-ventriculaire commun, car WAKAI (1956) a montré que les formes complètes meurent habituellement avant 16 mois, dans une insuffisance cardiaque grave, alors que les formes partielles sont bien supportées pendant de nombreuses années.

Les symptômes fonctionnels sont plus importants que pour l'ensemble des communications interauriculaires.

- La dyspnée d'effort existe dans 79 % des cas (71 % pour l'ensemble des communications interauriculaires). La répartition des différentes intensités de la dyspnée et la fréquence des bronchopneumopathies aiguës sont semblables à celles de l'ensemble des

communications interauriculaires .

- La cyanose et l'hypocratisme digital sont légèrement plus fréquents (31,8 %) .

L'hypotrophie est fréquente (36,3 % au lieu de 20,5 % pour l'ensemble des communications interauriculaires).

L'incidence du frémissement systolique au bord gauche du sternum est grande (40,9 % au lieu de 24,3 %) .

- Un souffle systolique est entendu dans 100 % des cas (au lieu de 93 %), il est habituellement holosystolique, il est souvent intense (31,8 % au lieu de 9,1) et râpeux (45 % au lieu de 27 %); il siège habituellement à la partie interne des 4ème et 5ème espaces intercostaux gauches et souvent à l'apex (45 et 22 % au lieu de 27 et 41 %) (BLOUNT 1956).

Le souffle systolique irradie dans près de 50 % des cas dans l'aisselle et le dos (au lieu de 30 %). Ce souffle systolique râpeux de la partie inférieure du bord gauche du sternum ou de la zone apicale semble dû à l'insuffisance mitrale ou à l'insuffisance mitrale et tricuspidiennne qui résulte de la malformation valvulaire associée à la communication interauriculaire (BLOUNT 1956) .

- Un souffle diastolique est entendu dans 63,6 % des cas (au lieu de 35 %), il est habituellement holosystolique, discret et doux, siégeant au 4ème ou 5ème espace intercostal gauche et n'irradie pas .

- Les autres symptômes physiques ont une incidence égale à celle de l'ensemble des communications interauriculaires (BRANDENBURG 1956).

A l'examen radioscopique, le coeur est globalement augmenté de volume dans tous les cas (au lieu de 92 %). L'exagération du débord droit est presque constante . L'arc moyen convexe dans tous les cas est expansif dans 80. % des cas. Les artères pulmonaires, toujours notablement augmentées, sont expansives dans 77 % des cas. La transparence du parenchyme pulmonaire est diminuée dans 80 % des cas. L'hypertrophie cardiaque porte principalement sur les cavités droites; les cavités gauches sont très peu

modifiées, et il n'est trouvé, dans aucun cas, de régurgitation systolique de l'oreillette gauche témoignant d'une insuffisance mitrale hémodynamiquement importante.

Sur l'électrocardiogramme : l'axe moyen de Q R S est de $-66,9^{\circ}$. Cette déviation axiale gauche serait due à la fente de la grande valvule mitrale qui entraîne une insuffisance mitrale.

Le rythme cardiaque est sinusal dans 95 % des cas.

L'onde P est normale dans 19 % des cas; elle est du type congénital dans 23,8 %, du type hypertrophie auriculaire droite dans 23,8 %, de type hypertrophie auriculaire gauche dans 9,5 % et hypertrophie auriculaire combinée dans 19 % des cas. L'hypertrophie auriculaire droite et gauche sont donc beaucoup plus fréquentes que pour l'ensemble des communications interauriculaires.

L'espace PR est allongé dans 50 % des cas, principalement chez les sujets âgés.

L'indice de LEWIS a une valeur moyenne de $+17,2$ mm. Il doit donc faire suspecter une prépondérance ventriculaire gauche (LENEGRE 1954).

L'axe de T a une valeur moyenne de $59,7^{\circ}$.

Un bloc de branche droit existe dans 95,2 % des cas (17 incomplets et 3 complets). L'onde R en V_1 constante a une amplitude moyenne de 6,9 mm.

Il n'y a aucun signe d'hypertrophie ventriculaire gauche dans les dérivations précordiales, ce qui différencie cet électrocardiogramme de celui des communications interventriculaires.

Au total, il y a une déviation axiale gauche dans les dérivations standard et des signes isolés d'hypertrophie ventriculaire droite dans les dérivations précordiales (BLOUNT 1956, TOSCANO-BARBOSA 1956, DUBOST 1957).

Au cours du cathétérisme, la sonde traverse habituellement avec facilité la communication interauriculaire (76 % des cas). La position du cathéter est alors très basse au niveau de la valve tricuspide, ce qui évoque un ostium primum. L'entrée du cathéter dans le ventricule gauche n'a pas été plus aisée que pour l'ensemble des communications interauriculaires. Les courbes d'enregistrement des pressions auriculaires n'ont pas évoqué une insuffisance mitrale ou tricuspidiennne .

La pression systolique ventriculaire droite a une valeur moyenne de 42 mm Hg et la pression moyenne de 13,1 mm Hg.

La pression systolique artérielle pulmonaire a une valeur moyenne de 39,7 mm Hg et la pression moyenne de 23,6 mm Hg (alors qu'elles sont de 34,3 et 18,2 pour l'ensemble des communications interauriculaires).

La saturation artérielle périphérique est diminuée dans 4 cas.

Le débit artériel pulmonaire est toujours augmenté (15,65 l/min/m² de moyenne), le débit systémique est normal (3,32 l/min/m² de moyenne) . Le rapport débit artériel pulmonaire/débit systémique a une valeur moyenne de 4,46 .

La physiopathologie du canal auriculo-ventriculaire commun est plus complexe que celle de la communication interauriculaire pure. En plus du shunt interauriculaire, il y a dans les formes partielles une insuffisance mitrale et, parfois, une insuffisance tricuspidiennne . L'insuffisance mitrale provoque une augmentation du travail ventriculaire gauche .

Dans la forme complète, il s'associe à ces anomalies un shunt au niveau ventriculaire. Une hypertension artérielle pulmonaire est fréquente .

Il est capital d'essayer de faire cliniquement le diagnostic de persistance du canal auriculo-ventriculaire commun, car la réfection de la valve mitrale ou tricuspidiennne doit être faite à cœur ouvert (BAILEY 1954, LEWIS 1954, DUBOST 1957).

EVOLUTION et PRONOSTIC des COMMUNICATIONS INTERAURICULAIRES

La communication interauriculaire est une malformation habituellement assez bien tolérée pendant de longues années. De nombreux sujets exercent une profession de force et d'autres mènent une vie absolument normale jusqu'à la 3ème ou la 4ème décennie de leur vie .

La date d'apparition du premier symptôme fonctionnel, qui est habituellement un essoufflement à l'effort, varie entre 1 mois et 74 ans, avec une valeur moyenne de 14,6 ans. Les grossesses sont souvent bien supportées (jusqu'à 5 grossesses dans notre série, et 11 grossesses pour FIRKET 1890).

Un de nos malades a vécu jusqu'à 76 ans (76 ans pour TINNEY 1940, 82 ans pour ELLIS 1950).

L'âge moyen de la mort des 18 cas de communications interauriculaires, qui ne sont pas décédés des suites opératoires , est de 43 ans 1/2.

TAUSSIG chiffre la longévité moyenne à 40 ans, BEDFORD entre 30 et 40 ans, ROESLER à 36 ans, BURRETT à 37 ans et BLOUNT à 35 ans.

Un quart des cas de notre série est mort avant l'âge de 4 ans, les autres sont morts après 44 ans, avec un âge moyen de 55 ans .

La terminaison se fait habituellement dans un tableau d'insuffisance cardiaque assez rapidement progressive, réagissant mal aux tonicardiaques (DEXTER 1956), dont la durée n'excède en général pas quelques mois .

Cette insuffisance cardiaque apparaît après une période d'essoufflement à l'effort qui s'étale de 1 à 20 ans, avec une moyenne de 5 ans 1/2 (14 ans pour BURRETT 1945) . Les premiers symptômes surviennent à l'occasion d'une affection intercurrente surtout broncho-pulmonaire aiguë .

Cette insuffisance cardiaque s'accompagne dans 70 % des cas de cyanose. La dyspnée est importante et permanente, l'hépatomégalie est nette souvent avec une expansion systolique. Il y a un bruit de galop à l'auscultation cardiaque. Les œdèmes généralement peu importants

(SOULIE 1951), n'apparaissent que dans 1/3 des cas. Les phénomènes attribuables à la congestion pulmonaire et les épanchements pleuraux sont absents (BEDFORD 1941) .

La longévité des canaux auriculo-ventriculaires communs est bien moindre que celle des communications interauriculaires. Les formes complètes meurent habituellement avant 16 mois (WAKAI 1956).

Parmi les communications interauriculaires sans atteinte des valvules auriculo-ventriculaires, la longévité dépend en grande partie de la taille relative de la communication interauriculaire (SOULIE 1951).

La communication interauriculaire, lorsque l'on a passé le cap de la petite enfance, est parmi les cardiopathies congénitales les mieux supportées, mais cependant elle raccourcit la durée moyenne de vie de 10 à 15 ans et entrave souvent pendant une longue période toute activité professionnelle.

COMPLICATIONS et ASSOCIATIONS

La communication interauriculaire prédispose aux infections pulmonaires et bronchites aiguës à répétition ; aussi avons-nous classé les broncho-pneumopathies aiguës fréquentes parmi les symptômes fonctionnels de la maladie . Les broncho-pneumopathies aiguës retentissent sur le système cardio-vasculaire, déjà en équilibre instable, et outre une cyanose passagère, sont susceptibles de précipiter l'apparition de l'insuffisance cardiaque .

La tuberculose pulmonaire a semblé plus fréquente chez les malades ayant une communication interauriculaire que chez les sujets normaux (10 % pour NERARD 1948) , mais cela n'est pas confirmé par notre étude (3 cas sur 166).

Le cancer du poumon, dont nous avons un cas, semble être plus une coïncidence qu'une complication .

4 malades ont eu des petites hémoptysies dans leur histoire clinique. Pour un, il s'agissait d'une tuberculose pulmonaire, pour le second d'un cancer du poumon, pour le troisième d'un infarctus pulmonaire, mais le quatrième n'avait qu'une hypertension pulmonaire à 68 mm Hg qui est peut être responsable de l'hémoptysie.

Les troubles de la voix, correspondant à une compression récurrentielle ou trachéale par une dilatation anévrysmale de l'artère pulmonaire sont exceptionnels, puisque nous en avons 1 cas (n°109) (ROESLER 1934, ERLANGER 1943, BURRETT 1945).

L'endocardite infectieuse subaiguë est aussi exceptionnelle puisque nous n'en avons aucun cas (ABBOTT 1937, GOETCH 1938, BEDFORD 1941, BURRETT 1945, COSBY 1949, SUSSMAN 1952 avec une périartérite noueuse).

Il en est de même du bloc auriculo-ventriculaire complet dont nous n'avons aucun cas (TINNELLY 1940, BURRETT 1945), mais la fibrillation ou le flutter auriculaire sont par contre très fréquents.

La complication majeure de la communication inter-auriculaire est la thrombose (BEDFORD 1941, MASSEE 1947, SOULIE 1951). La thrombose apparaît à une phase avancée de la maladie (chez les adultes de plus de 49 ans dans notre série). Elle est favorisée par la stase veineuse secondaire à la dilatation des cavités cardiaques droites. Il s'agit habituellement de thrombo-phlébites des veines des membres inférieurs et plus rarement de mural-thrombus des cavités cardiaques droites (2 cas de notre série). Leur fréquence chez l'adulte fait discuter l'opportunité d'un traitement anticoagulant préventif et impose cette thérapeutique dès leur découverte .

Ces thromboses peuvent entraîner des migrations dans la petite et la grande circulations par l'intermédiaire de la communication interauriculaire.

L'embolie artérielle pulmonaire est très fréquente, elle peut entraîner , soit un infarctus pulmonaire isolé ou multiple, soit la thrombose d'une artère pulmonaire (nous en avons 1 cas avec une artère pulmonaire non expansive à la radioscopie), soit la thrombose de l'une des branches secondaires de l'artère pulmonaire (donnant à la radioscopie une image évocatrice en " redis") .

Ces thromboses peuvent diminuer le champ artériel pulmonaire et entraîner une augmentation de la résistance vasculaire pulmonaire (notre cas n°165 a une résistance vasculaire pulmonaire de $38\ 000\ \text{dynes cm}^{-5}/\text{sec}/\text{m}^2$).

Elles n'entraîneraient une réduction notable du débit pulmonaire que lorsqu'elles réduisent des 2/3 le champ artériel pulmonaire (DEXTER 1957) .

L'embolie croisée paradoxale de la grande circulation est habituellement une embolie cérébrale sylvienne. Elle est assez fréquente, puisque nous en avons 2 cas (THOMPSON 1930, BARNARD 1930, TAYLOR 1933, VIMTRUP 1941, ROBINSON 1950).

Une atteinte valvulaire rhumatismale semble être plus qu'une association fortuite .

Le rhumatisme articulaire aigu paraît être légèrement plus fréquent chez le sujet normal, puisque 13 % de nos cas en ont eu dans leurs antécédents (7 % pour DURLACHER 1948).

La fréquence des atteintes valvulaires endocardiques a été très diversement appréciée suivant les auteurs et les statistiques anatomiques (ROESLER 1934 ,78 % , TINNEY 1940 : 58 % et 61 % de rétrécissement mitral). La fréquence de l'association d'un rétrécissement mitral à une communication interauriculaire est pour NADAS (1952) de 6 % et celui-ci de conclure :

" La fréquence erronée du syndrome de LUTEMBACHER tient sans aucun doute à la petitesse des statistiques publiées jusque là ".

Dans notre série, nous avons 4 % de valvulite rhumatismale très probable .

Le syndrome de LUTEMBACHER comprend un rétrécissement mitral serré associé à une communication interauriculaire. La première observation anatomique fut décrite par CORVISART (1811), puis MARTINEAU (1865), mais LUTEMBACHER en 1916 fut le premier à attirer l'attention sur l'originalité de ce syndrome. En 1933, MAC GINN en réunit 24 cas dans la littérature. Puis vinrent les publications de ROESLER (1934), TAUSSIG (1938), BEDFORD (1941), UHLEY (1942), BURRETT (1945) et enfin BOUVRAIN (1954).

La fréquence anatomique du syndrome de LUTEMBACHER contraste, dans les diverses statistiques, avec la relative rareté de sa reconnaissance clinique (BEDFORD(1941), 4 cas sur 10 pièces ,alors que le rétrécissement mitral ne s'était manifesté à l'auscultation que 4 fois sur 43 malades examinés, BURRETT(1945) , 9 cas reconnus cliniquement sur 19 retrouvés à l'autopsie) . Il est donc probable que, malgré un examen clinique soigneux, un certain nombre de syndromes de LUTEMBACHER sont classés parmi nos communications interauriculaires isolées, d'autant plus que 7 de nos cas ont une pression capillaire moyenne supérieure à 12 mm Hg . Mais malgré cela ,il semble que la fréquence du syndrome de LUTEMBACHER soit bien moindre que ne le voulaient les classiques (NADAS 1952).

Les symptômes fonctionnels sont semblables à ceux de l'ensemble des communications interauriculaires, cependant l'essoufflement à l'effort sera plus important et les palpitations constantes.

Il s'agit dans notre série de sujets adultes (DONZELOT (1954).

L'auscultation n'impose pas toujours le diagnostic car la communication interauriculaire permet un reflux du sang de l'oreillette gauche vers l'oreillette droite. Cependant l'éclat du premier bruit à la pointe est retrouvé dans 75 % des cas, le dédoublement espacé du 2ème bruit dans tous les cas et un roulement diastolique net endoapexien, bien différenciable du souffle diastolique, dans la moitié des cas. Il y a dans tous les cas un souffle systolique râpeux du 3ème espace intercostal gauche qui irradie à la pointe.

A l'examen radioscopique, la dilatation des artères pulmonaires est beaucoup plus marquée que dans l'ensemble des communications interauriculaires, et les artères pulmonaires sont très expansives. L'augmentation du volume du coeur est importante. L'oreillette gauche est habituellement peu dilatée, mais on peut lui trouver dans certains cas une expansion systolique.

Sur l'électrocardiogramme, la fréquence (25 %) d'une fibrillation auriculaire est grande (BEDFORD 1941, BURRETT 1944). Le type de l'onde P est habituellement celui d'une hypertrophie auriculaire combinée. L'espace P R. est beaucoup plus allongé que pour l'ensemble des communications interauriculaires. (BEDFORD 1941).

Au cathétérisme, la présence d'une sténose mitrale est affirmée par la découverte d'une pression diastolique auriculaire gauche supérieure à la pression diastolique ventriculaire gauche (DEXTER 1956).

L'intérêt de reconnaître la présence d'un syndrome de LUTEMBACHER, avant de poser l'indication de la cure chirurgicale de la communication interauriculaire, est grand, car la fermeture de la communication interauriculaire sans revision de la valve mitrale pourrait être dramatique.

La présence d'un rétrécissement mitral aggrave certainement l'évolution de la communication interauriculaire, en augmentant l'importance du débit pulmonaire (SOULIE 1951), et en y associant un processus myocardique. Cependant les cas de longévité maximum de la littérature étaient des syndromes de LUTEMBACHER (CORVISART 1811, FIRKET 1890, LUTEMBACHER 1916, ELLIS 1950). Mais la présence d'une communication interauriculaire

est certainement un élément favorable dans l'évolution d'un rétrécissement mitral, car le shunt gauche-droit déplace vers le système cave plus tolérant l'hypertension veineuse si nuisible à la petite circulation, ce qui fait que l'œdème aigu des poumons est très rare dans le syndrome de LUTEBACHER (SOULIE 1951) .

Enfin, une autre cardiopathie organique acquise peut être associée à la communication interauriculaire et en modifier le tableau clinique et l'évolution .

- Une insuffisance aortique syphilitique (LIPSON 1948) est rarissime (nous n'en avons aucun cas dans notre série) ;
- Une hypertension artérielle (2 cas dans notre série),
- Un infarctus du myocarde (2 cas dans notre série),
- Une péricardite adhésive fibreuse (ROKITANSKY) (2 cas dans notre série et une péricardite calcifiée).

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic se pose avec les autres cardiopathies congénitales ou acquises ayant des caractères cliniques, radiologiques, électriques ou hémodynamiques voisins.

- L'EXAMEN CLINIQUE :

permet habituellement un diagnostic de présomption, mais non de certitude .

- Il s'agit d'un diagnostic de cardiopathie non cyanogène .
- La sténose pulmonaire isolée donne un souffle systolique rude et frémissant au foyer pulmonaire, avec un 2ème bruit atténué.
- La dilatation congénitale de l'artère pulmonaire donne un souffle systolique doux au foyer pulmonaire sans modification des bruits.
- Le complexe d'Eisenmenger donne un souffle systolique intense et frémissant au 5ème espace intercostal gauche avec un éclat du 2ème bruit au foyer pulmonaire .
- La persistance du canal artériel ne pose un diagnostic difficile que chez le nourrisson, chez lequel il peut ne donner qu'un souffle systolique isolé du 2ème espace intercostal gauche, avant l'apparition du souffle tunellulaire caractéristique.
- La maladie d'Ebstein donne un souffle systolique et diastolique mésocardiaque avec parfois un dédoublement du 2ème bruit .
- La triade de Fallot donne un souffle systolique intense du 2ème espace intercostal gauche et un 2ème bruit atténué .
- La coarctation aortique donne un souffle systolique de base assez faible retrouvé dans le dos. Mais il y a une hypertension artérielle aux membres supérieurs et une abolition des pouls fémoraux .
- Un rétrécissement mitral peut poser, dans certains cas, un diagnostic difficile. Mais les œdèmes aigus du poumon y sont fréquents, la séméiologie classique siège dans la région endo-apexienne, et le roulement diastolique rude à renforcement présystolique n'a pas le même timbre qu'un souffle diastolique doux, même s'il est légèrement roulant.

- Enfin, le diagnostic le plus difficile est celui d'hypertension artérielle pulmonaire isolée, qui donne une séméiologie superposable à celle de la communication interauriculaire, mais est tout-à-fait exceptionnelle.

- Plus rarement, il s'agit d'un diagnostic de cardiopathie congénitale cyanogène.

Le diagnostic se pose alors essentiellement avec la trilogie de FALLOT, cyanogène qui donne un souffle systolique râpeux et frémissant et une abolition du 2ème bruit au foyer pulmonaire, et l'Atrésie tricuspidiennne qui donne un souffle systolique au 5ème espace intercostal gauche .

- L'EXAMEN RADIOSCOPIQUE :

permet de se rapprocher du diagnostic avec une beaucoup plus grande précision. Le diagnostic ne se discute plus alors qu'avec les cardiopathies donnant une hypertrophie des cavités droites, de grosses artères pulmonaires expansives, une diminution de la transparence du parenchyme pulmonaire et une aorte normale ou diminuée de volume .

- Dans la persistance du canal artériel avec grosse artère pulmonaire ,l'aorte est large et présente un aspect infundibulaire (SALTZMAN 1954) .
- Dans le complexe d'Eisenmenger, les artères pulmonaires peuvent être augmentées et expansives,mais l'hypertrophie est biventriculaire.
- Dans la triade de Fallot, les cavités droites sont hypertrophiées,mais les branches de l'artère pulmonaire sont grêles et les poumons peu vascularisés.
- Dans la sténose mitrale, l'oreillette gauche prédomine par sa taille, et la dilatation des artères pulmonaires est moindre et celles-ci ne sont pas expansives.
- Une anomalie de retour veineux pulmonaire peut donner de grosses artères pulmonaires expansives, mais parfois elle est reconnaissable par un examen soigneux (WELTI 1950), qui trouve une opacité en bande juxtapériculaire ou un élargissement considérable du pédicule cardiaque .

Les diagnostics les plus difficiles sont ceux de :

- Hypertension artérielle pulmonaire isolée qui donne une image voisine de celle de la communication interauriculaire.
- Syndrome grosse pulmonaire-petite aorte isolée (LAUBRY-ROUTIER 1941), exceptionnel comme l'est une dilatation isolée de l'artère pulmonaire (GOLD 1946), mais qui a un intérêt pathogénique considérable.
- Sténose isolée de l'artère pulmonaire avec dilatation post-stricturale pulsatile très rare.

Le diagnostic de communications interauriculaires peut donc être très fortement suspecté par la radiographie, mais il est très difficile d'affirmer qu'il ne s'y associe pas une sténose anatomique pulmonaire très discrète ou un retour veineux pulmonaire anormal.

- L'ELECTROCARDIOGRAMME :

vient encore apporter des arguments pour s'approcher du diagnostic, car il permet d'éliminer les cardiopathies ne donnant pas de bloc de branche droit et l'hypertrophie ventriculaire droite isolée :

- Le complexe d'Eisenmenger donne une hypertrophie biventriculaire.
- La sténose de l'artère pulmonaire isolée donne une surcharge systolique ventriculaire droite pure (HANSON 1956).
- Le rétrécissement mitral ne donne habituellement pas de bloc de branche droit.

Le diagnostic reste cependant très difficile avec :

- l'hypertension artérielle pulmonaire isolée,
- l'association à une communication interauriculaire d'une discrète sténose pulmonaire organique, ou d'un retour veineux pulmonaire anormal.

- Le CATHETERISME INTRACARDIAQUE :

permet d'affirmer la communication interauriculaire, lorsque le cathéter passe de l'oreillette droite à l'oreillette gauche.

L'absence de différence de pression très importante (supérieure à 30 mm Hg) entre le ventricule droit et l'artère pulmonaire et surtout l'absence de modification brutale de la courbe de retrait de l'artère pulmonaire vers le ventricule droit élimine une sténose pulmonaire organique associée.

L'absence de différence entre la pression diastolique de l'oreillette gauche et du ventricule gauche élimine un rétrécissement mitral associé .

Mais la principale difficulté reste un retour veineux pulmonaire anormal, qui est exceptionnellement isolé mais peut alors faire errer le diagnostic lors qu'il n'y a pas eu de passage par la communication interauriculaire, en enrichissant en oxygène le sang de l'oreillette droite. Un retour veineux pulmonaire anormal est habituellement associé à une communication interauriculaire, mais son diagnostic est ici encore important pour décider des modalités opératoires éventuelles .

SWAN (1953) a mis au point une technique d'étude de la courbe de dilution artérielle périphérique du bleu Evans, pour déceler de tels retours veineux pulmonaires anormaux :

- Lorsque le cathéter est engagé dans une veine pulmonaire, pour savoir si l'aboutissement de cette veine se fait dans l'oreillette gauche tout près de la communication interauriculaire ou anormalement dans l'oreillette droite , on injecte du bleu Evans dans cette veine pulmonaire, puis dans l'oreillette droite et on compare les deux courbes de dilution artérielle. S'il s'agit d'un retour veineux anormal, les deux courbes sont identiques avec un seul sommet tardif; s'il s'agit d'une communication interauriculaire pure, les deux courbes sont différentes : la courbe de la veine pulmonaire donne 2 sommets : un précoce et un tardif, alors que la courbe de l'oreillette droite ne donne qu'un sommet tardif .
- Lorsque le cathéter n'a pas été engagé dans une veine pulmonaire, on injecte le bleu Evans dans chacune des branches de l'artère pulmonaire. S'il s'agit d'une communication interauriculaire pure les deux courbes sont identiques, s'il s'agit d'un retour veineux pulmonaire anormal les deux courbes sont différentes: celle qui correspond au poumon drainé normalement vers l'oreillette gauche a un sommet de concentration haut et isolé, alors que l'autre a 2 sommets beaucoup moins élevés (SOULIE 1956).

INDICATIONS OPERATOIRES

La communication interauriculaire, malgré sa bénignité apparente, raccourcit considérablement la moyenne de vie des sujets.

Aussi maintenant que, grâce à l'hypothermie ou au coeur-poumon artificiel, une intervention correctrice à coeur ouvert est devenue possible sans trop de risque pour le malade, il se pose le problème de la sélection des sujets relevant de l'intervention. Actuellement, le risque opératoire d'une équipe chirurgicale bien expérimentée ne doit pas excéder 5 % (WOOD 1956 ; BEDFORD 1957) . Mais pour atteindre une mortalité opératoire aussi minime un long entraînement est indispensable .

Il est très difficile de savoir quels sont les malades qui peuvent compter sur une survie prolongée et quels sont ceux qui vont développer rapidement une hypertension artérielle pulmonaire (BLOUNT 1956).

Pour BEDFORD (1957) , il faut opérer les communications interauriculaires non compliquées ayant un rapport débit artériel pulmonaire/débit systémique supérieur ou voisin de 2/1, d s que le diagnostic est porté, si le malade a moins de 20 ans .

Les sujets qui ont une résistance vasculaire pulmonaire basse et seulement de très discrètes modifications hémodynamiques, ont probablement une communication interauriculaire très minime et leur espérance de vie est longue. Une cure immédiate de la communication interauriculaire ne s'impose donc pas, bien que les résultats soient dans ces cas excellents (GOLDBERG 1954). Mais l'accentuation des symptômes fonctionnels, la modification de la silhouette cardiaque à la radioscopie et de l'électrocardiogramme et surtout les modifications hémodynamiques feront pratiquer la cure chirurgicale de la malformation.

Le moment favorable pour fermer la communication interauriculaire se situe avant 20 ans, avant que le ventricule droit et les vaisseaux pulmonaires n'aient subi des dégâts irréversibles.

Il semble qu'il vaille mieux intervenir chez les malades qui ont un débit pulmonaire augmenté (3 ou 4 fois supérieur au débit systémique) et une pression artérielle pulmonaire normale ou seulement peu augmentée (BLOUNT 1954) . Par contre, il vaut mieux ne

pas intervenir chez les malades qui ont une hypertension artérielle pulmonaire importante (supérieure aux 2/3 de la pression systolique systémique), une pression diastolique ventriculaire élevée, et un débit pulmonaire peu augmenté à cause d'une forte résistance vasculaire pulmonaire (BLOUNT 1954). Lorsqu'il y a un renversement du shunt interauriculaire, même si le shunt résultant reste gauche-droit, la fermeture de la communication interauriculaire ne peut être que néfaste (COOLEY 1956), car elle supprime la soupape de sûreté permettant un shunt droit-gauche lors de l'effort, et reproduit virtuellement un état d'hypertension artérielle pulmonaire isolée (BEDFORD 1957).

L'association à la communication interauriculaire d'une hypertension artérielle périphérique est une contre-indication à l'intervention car elle entraîne une insuffisance ventriculaire gauche.

L'association d'une sténose mitrale n'est, par contre, pas une contre-indication si la valvule mitrale est révisée au cours de l'intervention.

L'importance de la résistance vasculaire pulmonaire, malgré l'approximation de son calcul, reste donc le meilleur critère d'une contre-indication. Son taux très élevé laisse supposer une atteinte vasculaire pulmonaire non réversible après l'intervention (DEXTER 1956), qui entraînera secondairement une insuffisance cardiaque.

La persistance du canal auriculo-ventriculaire commun est, dès que son diagnostic est posé, une indication à la chirurgie à cœur ouvert avec l'aide du cœur-poumon artificiel, à condition que la pression artérielle pulmonaire et la résistance vasculaire pulmonaire ne soient pas trop élevées. En effet, cette forme est d'un pronostic beaucoup plus sombre que celui des communications interauriculaires pures (WAKAI 1956) mais le risque opératoire en est encore très grand, entre 25 et 60 % (COOLEY 1956, BEDFORD 1957).

FERMETURE CHIRURGICALE

de la COMMUNICATION INTERAURICULAIRE

Deux grands types de méthodes chirurgicales peuvent être employées : la chirurgie sans arrêt de la circulation et la chirurgie à cœur ouvert (GROSS 1953, SHUMACKER 1954, LAM 1955, SOULIE-SERVELLE 1956, GRAVEL 1956, DUBOST 1957, BEDFORD 1957) .

La chirurgie sans arrêt de la circulation débute avec COHN (1947) qui invagine la paroi de l'oreillette et la suture au pourtour de la communication interauriculaire. En 1948, GORDON-MURRAU passe un point de suture d'une oreillette à l'autre à travers la communication interauriculaire. En 1950, SWAN modifie cette technique en y ajoutant 2 boutons pour mieux invaginer les oreillettes sur la communication interauriculaire. En 1953, GROSS imagine sa technique de suture de la communication interauriculaire à travers un entonnoir de caoutchouc suturé à l'oreillette droite .

En 1953, BAILEY présente une méthode plus simple qui donne de bons résultats, l'atrio-septo-pexie qui consiste à introduire l'index gauche par l'auricule droit et à repérer l'orifice, puis à suturer la base de l'auricule droit au pourtour de la communication interauriculaire. O'NEIL, à l'aide d'une aiguille ingénieusement construite parvient à suturer à l'aveugle des petites communications interauriculaires. Enfin, en 1954, SONDERGAARD, puis BJORK et CRAFORD, présentent un procédé de suture circulaire de la cloison interauriculaire.

La chirurgie à cœur ouvert sous hypothermie débute en 1953 avec LEWIS et TAUFIC. Grâce à l'hypothermie à 28°, la circulation peut être interrompue pendant 5 minutes environ et la communication interauriculaire oblitérée, soit par des points en X, soit par une pastille d'Ivalon, sous le contrôle de la vue. En 1957, BEDFORD publie 40 cas opérés par cette technique avec un seul mort .

En 1954, la chirurgie à cœur ouvert avec circulation croisée, est introduite avec succès chez l'enfant par LILLEHEI .

La chirurgie à cœur ouvert atteint la perfection en 1955 avec l'introduction du cœur-poumon artificiel. DEWALL met au point un oxygénateur sanguin qu'il branche sur la pompe de LILLEHEI, et KIRKLIN un cœur-poumon artificiel beaucoup plus complexe, mais qui permet d'obtenir des débits plus importants. Enfin EFFLER, en 1956, complète la technique de LILLEHEI en arrêtant le cœur par l'injection

dans la base de l'aorte clampée d'une solution de citrate de potassium.

Ce procédé de chirurgie cardiaque à coeur ouvert, grâce au coeur-poumon artificiel, permet actuellement la cure sous contrôle de la vue des défauts septaux interauriculaires par suture pour les défauts minimes et pastille d'Ivalon pour les plus importants . La mortalité opératoire est inférieure à 5 % pour une équipe bien entraînée .

Le coeur-poumon artificiel permet de pratiquer la cure des canaux auriculo-ventriculaires communs avec réfection de la grande valvule mitrale et au besoin de la valvule septale tricuspidale (COOLEY 1956, DUBOST 1957) .

On associera au besoin à la cure de la communication interauriculaire, la commissurotomie d'un rétrécissement mitral, ou la cure d'une anomalie associée .

SUITES OPERATOIRES

Les risques immédiats de l'intervention ont considérablement diminué avec le cœur-poumon artificiel, si l'on prend le soin attentif d'éviter toute possibilité d'incompatibilité sanguine entre les donneurs et le malade .

Des troubles du rythme peuvent succéder à la suture de la communication interauriculaire, par tiraillement du noeud auriculo-ventriculaire très proche (DICKENS 1956), aussi est-il préférable de placer une pastille d'Ivalon moins traumatisante .

Un oedème pulmonaire secondaire à une insuffisance ventriculaire gauche peut, dans certains cas rares , succéder à la brusque surcharge ventriculaire gauche due à l'obstruction chirurgicale de la communication interauriculaire (WATKINS 1955, DICKENS 1956, EDWARDS 1956 , PEMBERTON 1957) .

Les suites tardives sont habituellement très favorables. Il y a une diminution progressive des symptômes fonctionnels et surtout de la dyspnée d'effort . L'état général du sujet s'améliore considérablement, t.

Le souffle systolique disparaît ou diminue considérablement, sa persistance , dans certains cas, peut être due à des courants tourbillonnaires dans l'artère pulmonaire qui reste dilatée (GOLDBERG 1955). Le souffle diastolique disparaît lorsqu'il existait avant l'intervention. Le dédoublement du 2ème bruit persiste assez souvent (BLOUNT 1954) .

A l'examen radioscopique la silhouette cardiaque diminue de volume, ainsi que les artères pulmonaires qui ne sont plus expansives, mais celles-ci ne diminuent fréquemment que discrètement de volume et leurs battements restent très amples (BLOUNT 1954). La transparence pulmonaire tend vers la normale .

Sur l'électrocardiogramme, l'axe de Q R S tend à retourner vers la gauche (WALKER 1955). La fréquence du bloc de branche droit incomplet diminue, ainsi que l'amplitude de l'onde R en V₁. L'amplitude de l'onde P en dérivation 2 et 3 diminue lorsqu'elle était exagérée (PARKIN 1955).

Au cathétérisme, il n'y a plus, lorsque l'obstruction de la communication interauriculaire est complète, d'artérialisation du sang de l'oreillette droite. La pression artérielle pulmonaire diminue pour tendre vers la normale. La résistance vasculaire pulmonaire après une élévation passagère après l'intervention (BLOUNT 1955) tend aussi vers la normale .

Le débit pulmonaire diminue et s'approche de la normale , alors que le débit systémique qui lui est égal augmente et devient souvent légèrement supérieur à la normale pendant un certain temps .

CONCLUSIONS

CONCLUSIONS

La communication interauriculaire est une des malformations congénitales cardiaques les plus fréquentes. Bien que souvent compatible avec une vie longtemps normale, cette malformation diminue considérablement l'espérance de vie active des sujets qui en sont atteints.

Actuellement, la possibilité d'une cure chirurgicale à coeur ouvert, grâce au coeur-poumon artificiel, a réveillé l'intérêt que l'on porte à cette anomalie .

Cette étude d'un groupe de 166 communications interauriculaires certaines, aussi indemnes que possible d'autres malformations cardiovasculaires associées, tente de préciser les différents symptômes et leur mécanisme, afin d'établir un schéma diagnostique aussi précis que possible, qui permette de poser une indication opératoire judicieuse .

L'examen clinique soigneux permet déjà d'avoir une forte présomption en faveur de ce type d'anomalie. Mais ce sont les examens radiographique et électrocardiographique qui permettent pratiquement d'affirmer le diagnostic .

A l'examen radioscopique, il y a une hypertrophie isolée des cavités cardiaques droites, jointe à une augmentation considérable et à une expansivité des artères pulmonaires ; sur l'électrocardiogramme il y a une hypertrophie ventriculaire droite isolée avec une déviation axiale droite et un bloc de branche droit habituellement incomplet .

Le cathétérisme intracardiaque préopératoire permet de confirmer avec certitude le diagnostic et de donner en même temps des éléments complémentaires permettant de poser l'indication à l'intervention .

Il permet surtout de suspecter l'importance de l'atteinte vasculaire pulmonaire, qui est la principale complication de la communication interauriculaire, et qui est l'unique contre-indication à l'intervention, lorsque cette atteinte vasculaire est trop importante pour régresser après l'opération .

VU & PERMIS d'IMPRIMER :

Le RECTEUR de l'ACADEMIE
de PARIS :

J. SARRAILH

Le DOYEN de la FACULTE de
MEDECINE de PARIS :

Léon BINET

Le PRESIDENT de la THESE :

P. SOULIE

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

- 1.- ABBOTT M.E., KAUFMANN J.- Report of an unusual case of congenital heart disease. Defect of the upper part of interauricular septum with, for comparison, a report of a case of persistent ostium primum .
J.Path. Bact. 14, 525, (1910) .
- 2.- ABBOTT M.E., GORDON K.- Persistent ostium primum with cleavage mitral and tricuspid segments, Mongolian idiocy. No cyanosis .
Bull. I.A.M.W. , 10, 115 (1924).
- 3.- ABBOTT M.E. - Atlas of congenital heart disease .
Am.Heart Assoc. N.I. 1936.
- 4.- ABBOTT M.E. - Two cases of widely patent foramen ovale.
Bull.Int.Ass.Med.Museums , 6, 129, (1945).
- 5.- ABBOTT A.- Vegetative endocarditis in auricular septal defect .
Am. Heart .J. 21, 807 (1941).
- 6.- ACCAR N.R. -L'opération de Sondargeard dans le traitement chirurgical de la communication interauriculaire .
Presse Méd. 62, 1369 (1954).
- 7.- ADAMS F.H.-Pulmonary hypertension in children due to congenital heart disease .
J.Péd.40, 42, (1952).
- 8.- ANGELINO P.F.- Symposium national sur les cardiopathies congénitales opérables .
Minerve Med. 47, 1443, (1956) .
- 9.- ASH R., WOLMAN I.J., BROMER R.S. - Diagnosis of congenital cardiac defects in infancy , a study of 32 cases with necropsies.
Am. J. Dis. Child. 58, 8, (1939)
- 10.- ASKEY M.J., KAMLER E.J.- Longevity in extensive organic heart lesions. A case of Lutembacher's syndrom in a man aged 72 .
Ann .Int.Med. 33, 1031 (1950).

- 11.-ASSMANN H.,- Die Klinische Röntgen-diagnostik der inneren .
Erkrankungen, 4^e ed.Leipzig 1929 .
- 12.- BAYLEY C.P., DOWNING D.F., GECKELER G.D., LIKOFF W.,GOLDBERG H.,
SCOTT J.C., JANTON O., REDONDO-RAMIREZ H.P.- Congenital inter-
atrial communication : clinical and surgical consi-
derations with a description of a new surgical tech-
nic : atrioseptopexy.
Ann.Int.Med.,36 - 888 (1952).
- 13.- BAILEY C.P., BOLTON H.E., JAMISON W.L., NEPTUNE W.B.-
Atrioseptopexy for interatrial septal defects .
J. Thor Surg.,26 , 184 (1953).
- 14.- BAYLEY C.P., NICHOLS H.T., BOLTON H.E., JAMISON W.L.,GOMEZ-
ALMEIDO M. - Treatment of 46 interatrial septal defects by
atrioseptopexy .
Ann. Surg. Philadelphy , 140 , 805, (1954).
- 15.- BARBER J.M., MACIDSON O., WOOD P.- Atrial septal defect.
Brit. Heart J. 12, 277 (1950)
- 16.- BARGER J.D., EDWARDS J.B., PARKER R.L. DRY T.J. -Atrial septal
defect : presentation of a case with obstructed pul-
monary vascular lesions caused by metastatic carcinoma.
Proc.Staff Meet.Mayo Clin. 23,182,(1948)
- 17.- BARKER J.M., VALENCIA F.- The precordial electrocardiogram ;
in incomplete right bundle branch block .
Am. Heart J. 38. 376, (1949).
- 18.- BARNARD W.G. - Case of paradoxal embolism with blood-clot lodged
in foramen ovale .
Quart.J.Med.,23 ,305, (1930)
- 19.- BARNES C.C.- Lacune de la paroi auriculaire chez la mère et le
fils.
Proc.Roy.Soc.Med.37,497,(1944).
- 20.- BASHOUR F.A. WINCHELL C.P. - Clinical and physiologic studies
before and after closure of atrial septal defect.
Circulation , 14, 909, (1956) .
- 21.- BATTRO A., DE LA SERNA A.- Communication interauricular.
Rev.Argent.Card. 3, 427, (1937).
- 22.- BAYER O., LOOGER F., RIPPERT R., WOLTER H.- Klinische und physio-
logische untersuchungsergebnisse beim vorhofseptum-
defekt.
Zeit.f.Kreis., 42, 335, (1953) .

- 23.- BAYLIN G.J.- Patent interatrial septal defect associated with mitral stenose .
Radiology ,38, 1 (1942).
- 24.- BEDFORD D.E., PAPP C., PARKINSON J.- Atrial septal defect.
Brit.heart J.,3,37, (1941).
- 24 Bis - BEDFORD D.E., SELLORS T.H., SOMERVILLE., BELCHER J.R.,
BEBTERMAN E. .- Atrial septal defect and its surgical treatment.
Lancet, 1, 1255 (1957).
- 25.- BENJAMIN J.E., LANDT H., ZEEK P.- Persistent ostium atrio-ventricular commune in a heart which fonctionned as a biloculate organ .
Am. Heart J., 19, 606, (1940).
- 26.- BENNER M.C.- Premature closure of the foramen ovale .
Am. Heart J., 17, 437, (1939).
- 27.- BING J.R., HANDELSMAN J.C., CAMPBELL J.A., GRISWOLD H.E. -
Physiological studies in congenital heart disease : circulation in patients with isolated septal defects.
Bull. Johns Hopk.Hosp. 82,615 (1948).
- 28.- BJORCK V.O., CRAFOORD C.- The surgical closure of interauricular septal defects .
J. Thor. Surg. 26, 300, (1953)
- 29.- BJORCK V.O., CRAFOORD C. JONSSON B., KJELLBERG S.R., RUDHE U.-
Défauts de la cloison interauriculaire, nouvelle méthode chirurgicale et aspects diagnostics .
Acta Chir.Scand. ,107,499, (1954).
- 30.- BJORCK V.O., CRAFOORD C., VARNANSKAS E. - Closure of atrial septal defect and pulmonary valvulotomy in 49 years old man .
Ann. Surg. 140, 212, (1954) .
- 31.- BLALOCK A., HANLOU C.R.- Interatrial septal defect .
Surg. Gyn.87, 183, -(1948).
- 32.- BLOUNT S.G., SWAN H., CENSINI G. Mc CORD M.C. - Atrial septal defect
Clinical and physiological response to complete closure in five patients .
Circulation , 9 , 801, (1954).
- 33.- BLOUNT S.G., GOYETTE E.M., SWAN H.- Atrial septal defect : the clinical and hemodynamic response to complete closure.
Second World Congress Card. Washington, 1954, in Acta Card.
9: 595 -(1954).

- 34.- BLOUNT S.C. GENSINI G., SHAN H., Mc CORD M.C.- Observations following direct closure of atrial septal defects. (28° Sc.Sess.Am.Heart Ass. Oct.,1955). Circulation, 12, 681, -(1955).
- 35.- BLOUNT S.C., BALCHUM O.J., GENSINI G.- The persistent ostium primum atrial septal defect. Circulation, 13, 499 (1956)
- 36.- BOUVRAIN Y., SIBILLE A.- Les valvulites mitrales associées à la communication interauriculaire. S.H.P.,30, 3414 (1954).
- 37.- BOUVRAIN Y.- Les malformations du septum interauriculaire in "Cardiopathies congénitales " de P. Soulié. Exp.Sc.Franc.,2^eéd., 1956.
- 38.- BORRIE J.- Closure of experimental atrial septal defects in sheep with a special atrial ring clamp. J. Thor.Surg. 29, 426,(1955)
- 39.- BRANDENBURG R.O., DUSHANE J.- Clinical features of persistent common atrioventricular canal. Proc. Staff Meet.Mayo Clin. 31, 509, (1956).
- 40.- BRANNON E.S., WEENS H.J., WARREN J.V. - Atrial septal defect. Study of hemodynamics by the technic of right catheterization. Am. J.Med. Sc. 210, 480 (1945).
- 41.- BRAUNWALD E., DONOSO E., SAPIN S.O., GRISHMAN A.- Hemodynamic, vectocardiographic and electrocardiographic observations in right Bundle branch block. 28° Sc. Sess. Am. Heart Ass.,22, 24, 17, (1955).
- 42.- BRECHER G.A., OPDYKE D.F. - Effects of normal and abnormal respiration on hemodynamics of experimental interatrial septal defects. AM.J.Physio.,162, 507, -(1950).
- 43.- BRECHER G.A., OPDYKE D.F. - The relief of acute right ventricular strain by the production of an interatrial septal defect. Circulation , 4 , 496 (1951)
- 44.- BRODY H.- Drainage of pulmonary veins in the right side of the heart. Arch. Path. 33, 221, (1942) .
- 45.- BROUSTET P., CASTAING R., BLANCHOT P., BRICAUD,ROBERT - La communication interauriculaire isolée. Maroc Méd.,32 , 293, (1953).

- 46.- BROUSTET P., CASTAING R., BLANCHOT P. et Col.- La communication interauriculaire et son diagnostic .
Limousin Méd. 12, 3, (1955).
- 47.- BROUSTET P., BRICAUD H., CLUZEL P., GAZEAU J., COTTIN D.- La notion de sténose pulmonaire lâche .
Arch.Mal.Coeur, 50, 136 (1957)
- 48.- BROWN J.- Congenital heart disease .
London Stapler Press, 1951 .
- 49.- BULGARELLI R.- Il cateterismo cardiaco e la stratigrafia assiale trasversale nelle diagnostica della comunicazione interatriale isolata paucisintomatica e della sindrome di Lutembacher;
Minerva Ped., 7, 1277 , (1955) .
- 50.- BURRETT J.B., WHITE P.D. - Large interauricular septal defect, with particular reference to diagnosis and longevity . Report of two new cases .
Am. J.Med.Sc. 209, 355, (1945) .
- 51.- BUTIN - Etude sur la communication accidentelle des deux oreillettes.
Thèse Méd.Paris. 1893 .
- 52.- CABRERA C.E., MONROY J.R. - Systolic and diastolic loading of the heart. II. Electrocardiographic data'.
Am.Heart. J. 43, 669, (1952) .
- 53.- CADOUR E.- Les communications interauriculaires isolées .
Thèse Méd.Bordeaux. 1952-53 .
- 54.- CAHEN P.- Angiocardiographie et cathétérisme cardiaques.
Etude critique de leur apport au diagnostic des cardiopathies congénitales.
Doin, Ed.Paris, 1952..
- 55.- CAHEN P., FROMENT R. , CONIN A., TRAEGER J.- Faux syndrome de Lutembacher par persistance de l'ostium primum avec scission de la valve interne de la Mitrale.
Arch. Mal.Coeur, 45, 203, (1952).
- 56.- CALAZEL P., GERARD R., DELEY R., DRAPER A., FOSTER J., BING R.J.- Physiological studies in congenital heart disease . XI .
A comparison of the right and left auricular, capillary and pulmonary artery pressures in nine patients with auricular septal defect .
Bull. Johns Hopk.Hosp., 88, 20, (1951) .
- 57.- CAMERINI F., DAVIES L.G. - Secondary R waves in Right chest leads.
Brit.Heart J. , 17, 28, (1955)..

- 58.- CAMPBELL M. - Visible pulsation in relation to blood flow and pressure in the pulmonary artery .
Brit. Heart J., 13, 438, (1951).
- 58 bis.- CAMPBELL M., MISSEN G.A.K. - Endocardial cushion defects. Common atrio ventricular canal and ostium primum .
Brit. Heart. J. 19, 403, (1957) .
- 59.- CARLOTTI J.-SICOT J.R., JOLY F.R.- Cardiopathies congénitales.III
Etude de la dynamique des grosses artères pulmonaires.
Arch.Mal.Coeur - 43, 705, (1950).
- 60.- CARLOTTI J., CAPRETTI G., JOLY F.- Etude électrocardiographique dans 39 cas de communications cardiaques isolées.
Arch.Mal. Coeur. 45, 1121, (1952).
- 61.- CAROUSA G., TILMANT J., LENEGRÉ J.- Signification des ondes S1, S2 et S3 prédominantes .
Arch.Mal.Coeur, 42, 418 (1949).
- 62.- CARRIÈRE G.- Sur la persistance de la communication interauriculaire .
Bull. Acad. Méd.Paris. 128, 309, (1944).
- 63.- CASTELLANOS A., PERIERAS R., GARCIA A.- On the diagnosis of solitary interauricular communication by means of post mortem angiocardiology .
Bull. Soc. Cub. Ped. 10, 277, (1938).
- 64.- CASTELLANOS A., GARCIA O., DE LA TORRE H.- Communication interauricular con cianosis ligera intermitente y soplo intenso. Desaparicion de todos los síntomas .
Rev.Cub.Ped. 23, 24, (1951).
- 65.- CESARI A.M. - Stenosis mitralis con comunicazione interauricolare.
Cuer e Circolazione, 19, 213, (1935).
- 66.- CHALNOT P., BENICHOUX R.- Le problème chirurgical des communications interauriculaires.
Rev.Chir. 73, 305, (1954).
- 67.- CHALNOT P., FAIVRE, BENICHOUX R.- Fermeture de la communication interauriculaire .
Poumon et Coeur , 10, 727, (1954).
- 68.- CHAPMAN C.P., FRASER R. - Clinical and hemodynamics features of uncomplicated interatrial defects in adults .
Am.Heart J. ,46,352,(1953):

- 69.- CHASSAGNE M.P.- Un cas de dilatation congénitale de l'artère pulmonaire avec petite aorte et communication interauriculaire.
Arch.Mal .Coeur ,38,72, (1945).
- 70.- CHENIEUX - Hypertrophie du coeur avec dilatation de toutes les cavités et agrandissement du trou de Botel .
Bull. Soc.Anat.Paris,1870.
- 71.- COHN R.- An. experimental method. for the closure of interauricular septal defect in dogs .
Am.Heart J. 33, 453, (1947).
- 72.- COOLEY D.A., SURGICAL CLOSURE of atrial septal defects.
Surg. Gyn. Obst. ,100, 268, (1955).
- 73.- COOLEY J.C., KIRKILIN J.W. - The surgical treatment of persistent common atrioventricular canal : report of 12 cases .
Proc. Staff Meet. Mayo Clin. , 31 , 523,(1956).
- 74.- CORVISART J.N. - Essai sur les maladies organiques du coeur .
Paris, 1811 .
- 75.- COSBY R.S. GRIFFITH G.C. - Interatrial septal defect .
Am. Heart J. ,38,80, (1949).
- 76.- COSBY R.S., LEVINSON D.C., ZINN W.J., DIMITROFF S.P. GRIFFITH G.C.-
Congenital heart disease : an analysis of electrocardiographic patterns in forty four patients with elevated right ventricular pressure .
Am. Heart J. 44, 581 , (1952).
- 77.- COSBY R.S., GRIFFITH G.C., ZINN W.J., LEVINSON D.C. , DIMITROFF S.P.
OBLATH R.S. , JACOBSON G.- Cardiac catheterization in interatrial septal defect .
Am. J.Med. 14, 4 (1953).
- 78.- COSSIO P., ARANA R.S. - Communication interauriculaire -
Bull. Acad.Méd.,117,212,(1937) .
- 79.- COSSIO P., BERCONSKY I. - Comunicacion interauricular y sinfisis pericardica .
Rev. Argent. Card.,3, 360 -a(1937) .
- 80.- COSTA A.- Studio sulla morfogenesi e la fisiopatologia dei difetti congeniti del sotto interatriale del cuore .
Cuore e Circolazione , 15 , 263 , (1931) .

- 81.- COSTEAS F., BEKIARIS A.- Anomalie congénitale des veines pulmonaires accompagnée d'un électrocardiogramme extrêmement rare : le "fading P." Corrélations anatomo-cliniques .
Arch.Mal.Coeur.50,254, (1957)
- 82.- COULSHED N., LITTLER T.R. - Interatrial defects in the older edges .
Brit.Med. J., 5010, 76 , (1957).
- 83.- Cournand A., Motley H.L., Himmelstein A., Dresdale D., Baldwin J.- Recording of blood pressure from the left auricle and the left pulmonary veins in human subjects with interauricular septal defects .
Am. J. Physio., 150 , 267, (1947)
- 84.- Cournand A.- Recent observations on the dynamics of the pulmonary circulation.
Bull. New York Acad. Med. 23, 27, (1947)
- 85.- COURTER S.R., Felson B., Mc GUIRE J.- Familial interauricular septal defect with mitral stenosis .
AM. J.Med. Sc., 216, 501, (1948)
- 86.- CRAMER A., FROM EL E.- Contribution à l'étude du rétrécissement mitral congénital associé à l'insuffisance interauriculaire.
Arch. Mal. Coeur . 16, 561, (1923) .
- 87.- DAVIS E.W., PEABODY J.W. Jr.-Closure of interatrial septal defects by open cardiotomy .
Am.Surgeon, 21, 718 , (1955).
- 88.- DE CARVALHO-AZEVEDO A., BARRETONETO M., ALVES DE CARVALHO A., GARCIA A., RUBACH R., NEY TOLEDO A.- Syndrome de Lutembacher congenital .
Am.Heart J.,49,302, (1955) .
- 89.- DENOLIN H., LEQUIME J., WYBAUW M., BÖLLAERT A.- Communication interauriculaire avec hypertension pulmonaire et veine pulmonaire aberrante .
Acta Card. 8, 64, (1953).
- 90.- DENOLIN H., HANSON J., LEQUIME J.- Etude hémodynamique de la communication interauriculaire .
Acta Card. , 11, 12, (1956).
- 91.- DERRA E., BAYER O., GROSSE BROCKHOFF.- Le défaut de la cloison auriculaire et son occlusion opératoire sous le contrôle de la vue,dans l'anesthésie par réfrigération.
Deut.Med.Wochens.,80,1277,(1955).

- 92.- DERRA E.- Experiences sur le traitement de la communication inter-auriculaire " à coeur ouvert " sous hypothermie . (85 cas opérés).
Poumon et Coeur, 12 , 803, (1956) .
- 93.- DEXTER L., HAYNES F.W., BURWELL C.S., EPPINGER E.C., SEIBEL R.E., EVANS J.M. - Studies of congenital heart disease. III. Venous catheterization as a diagnostic aid in patent ductus arteriosus, tetralogy of Fallot, ventricular septal defect and auricular septal defect.
J.Clin.Invest, 26, 547, (1947) .
- 94.- DEXTER L.- Atrial septal defect.
Brit.Heart, J., 18, 209, (1956).
- 95.- DICKENS J., GOLDBERG H., DOWNING D.F. - Clinical and physiologic aspects of closure of atrial septal defects by the atrio-septopexy technic.
Ann. Int.Med. 44, 1088, (1956).
- 96.- DISENHOUSE R.B., ANDERSON R.C., ADAMS P., NOVICK R., JORGENSEN J., LEVIN B.- Atrial septal defects in infants and children .
J.of Pediatrics, 44, 269, (1954).
- 97.- DONALD D.E., KIRKLIN J.W., GRINDLAY J.H. - Use of polyvinyl sponge plugs in closure of large atrial septal defects created experimentally .
Proc. Staff. Meet. Mayo Clin, 28, 288, (1953)
- 98.- DONNALLY H.H. - Congenital mitral stenosis .
J.A.M.A. , 82, 1318, (1924).
- 99.- DONZELOT E., METIANU C., DURAND M., VIAD P.- L'axe électrique moyen de Q R S dans le dernier sextant (-150 à - 90) chez les congénitaux.
Arch. Mal. Coeur, 43, 203, (1950).
- 100.-DONZELOT E., EMAN-ZADE H.L., HEIM DE BALSAC R., METIANU C.- Etude des tracés électrocardiographiques de 314 cardiopathies congénitales.
Acta Med.Scand. , 136 , 159, (1950).
- 101.-DONZELOT E., VIAD P., DURAND M., METIANU C.- Un nouveau moyen diagnostique dans les cardiopathies congénitales : l'épreuve à l'éther sélective au cours du cathétérisme cardiaque .
Arch. Mal.Coeur, 44 , 638, (1951) .
- 102.-DONZELOT E., METIANU C., DURAND M.- Les hypertrophies ventriculaires droites dans les cardiopathies congénitales .
Arch.Mal.Coeur., 45, 97, (1952).

- 103.- DONZELOT E., D'ALLAINES F. et Col.- Traité des cardiopathies congénitales.
Masson Ed.Paris, 1954 .
- 104.- DOW J.W., DEXTER L.- Circulatory dynamics in atrial septal defect,
J.Clin. Invest.,29, 809, (1950).
- 105.- DOWNING D.F., GOLDBERG H.- Cardiac septal defects. II - Atrial septal defects. Analysis of one hundred cases studied during life .
Dis. Chest.,29, 492, (1956).
- 106.- DRY T.J.- Atrial septal defects.
M.Clin. North Am., 32, 895, (1948) .
- 107.- DUBOST C., LENFANT C., HEIM DE BALSAC R., PASSELECQ J., GUERY J., WEISS M., ROUANET J.- Un cas de persistance du canal atrio-ventriculaire opéré sous circulation extracorporelle.
Arch.Mal.Coeur,50, 636, (1957).
- 108.- DUBOST C., COZANET P., HEIM DE BALSAC R., LENFANT C., PASSELECQ L., GUERY J., WEISS M.- Retour veineux pulmonaire anormal droit associé à une communication interauriculaire. Cloisonnement de l'oreillette droite sous circulation extra-corporelle. Guérison.
Arch.Mal.Coeur, 50, 155, (1957).
- 109.- DUBOST C., LENFANT C., PASSELECQ J., LEBRICAND H., BLONDEAU P., GUERY J., WEISS M., ROUANET J., PIOT C., HEIM DE BALSAC R.- La place de l'arrêt cardiaque provoqué dans la chirurgie cardiaque à coeur ouvert sous circulation extra corporelle .
Arch.Mal.Coeur, 50, 702, (1957).
- 110.- DUBOST C., BLONDEAU P.- Chirurgie à coeur ouvert .
Masson Ed.Paris, 1957 .
- 111.- DUFOUR , HUBER - Présentation d'un coeur montrant la persistance d'un trou de Botal de dimensions considérables ayant évolué sans cyanose .
Bull. Mém. Soc. Méd. Hop. Paris, 31, 510, (1911) .
- 112.- DURLACHER S.H., BEYER E.C. - The incidence of rheumatic heart disease in individuals with congenital malformation of the heart .
Am. J. Path. 24, 705, (1948).
- 113.- EDWARDS J.E., DOUGLAS J.M., BURCHELL H.B., CHRISTENSEN N.A.
Pathology of the intrapulmonary arteries and

arterioles in coarctation of the aorta associated with patent ductus arteriosus.
Am.Heart J., 38, 205, (1949).

- 114.- EDWARDS F.R., FARQUHAR H.G., HAY J.D., REES G.J.-Surgical treatment of atrial septal defect .
Brit. Med.J., 4954, 1463, (1955).
- 115.- EDWARDS F.R. - Closure of atrial septal defects . A method of treatment.
Brit.Heart,J.,18, 285, (1956).
- 116.- ELLIOTT G.B., BEAMISH R.E. - Occlusion par embolie d'une communication interauriculaire .
Circulation , 8 , 394, (1953).
- 117.- ELLIS R.F., GREAVES M., HECHT H.H. - Congenital heart disease in old age. Interauricular septal defect with mitral and tricuspid valvulitis .
Am. Heart J. 40, 154, (1950).
- 118.- ERLANCER H., LEVINE S.W. - Atrial septal defect. Report of two cases in which there was recurrent laryngeal nerve paralysis .
Am.Heart J. 26, 520, (1943).
- 119.- ESPINO VELA J., PINEROS GERNAL J., GUZMAN GARCIA C. -Comunicacion interauricular . Observaciones a proposito de ocho casos operados .
Arch. Inst. Card. Mexico, 25, 493, (1955) .
- 120.- FIELD E.- Congenital mitral stenosis .
Arch. Dis. Child. 13, 371, (1938):
- 121.- FIRKET C.- De la circulation à travers le trou de Botal chez l'adulte .
Bull. Acad. Roy. Med. Belg. 4^e série, 4, (1890) .
- 122.- FIRKET C.- Examen anatomique d'un cas de persistance du trou de Botal avec lésions valvulaires considérables chez une femme de 74 ans .
Ann. Soc. Med. Chir. Liège, 19, 188, (1911) .
- 123.- FLEISCH A.O., SCHAUB F., BUHLMANN A.- Observations phonocardiographiques lors de la déficience de la cloison auriculaire.
Zeit. f. Kreiss. ,46 , 62, (1957) .
- 124.- FRENCH L.R. - Paradoxical embolism*.*
Arch. Path., 11, 383, (1931) .
- 125.- FRIEDBERG C.K.- Diseases of the heart .
Saunders, 2^e ed, 1956 .

- 126.- FROMENT, CAHEN, GALLAVARDIN, TRAEGER - Communication inter-auriculaire par persistance de l'ostium primum .
Soc. Fr. Card. 21 Octobre 1951 .
- 127.- CARBSCH H., GRABNER C.- Über Beziehungen der Haemodynamik des Vorhofseptum defekts zu den Röntgenologische
aszbaren Veränderungen .
Zeit. f. Kreiss. 44, 786, (1955).
- 128.- GIBSON S., ROOS A.- Open foramen ovale associated with mitral
stenosis.
Am. J. Dis. Child. 50, 1465, (1935).
- 129.- GIBERT-QUERALTO J., TORNER-SOLER M., PARAVISINI-PARRA J. et Col.
Sintomatologia clinica ed emodinamica della com-
municazione interatriale. Studio di 14 casi, uno
dei quali con ritorno venoso anomalo .
Cuore e Circol., 39, 129, (1955).
- 130.- GIRAUD G., LATOUR H., LEVY A., PUECH P.- Syndrome de Lutembacher.
Montpellier médical, 39-40, 512, (1951).
- 131.- GIRAUD G., LATOUR H., LEVY A., PUECH P., - Le diagnostic de la
communication interauriculaire par cathétérisme
des cavités gauches dans le syndrome grosse pulmo-
naire-petite aorte .
Montpellier médical, 39-40 , 521, (1951)
- 132.- GIRAUD G., LATOUR H., LEVY A., PUECH P.- Le syndrome électif
de hausse du débit sanguin pulmonaire et des cavi-
tés droites parmi les cardiopathies congénitales.
S.H.P. 28, 2931, (1952).
- 133.- GIRAUD G., LATOUR H., PUECH P., ROUJON J.- Les formes anatomi-
ques de la persistance du canal auriculo-ventricu-
laire commun. Bases du diagnostic .
Arch. Mal. Codur. 50, 567, (1957).
- 134.- GOETSCH C.- Persistent ostium atrio-ventriculaire commune with
bacterial endocarditis in a mongolian idiot.
J. Techn. Methods, 18, 117, (1938).
- 135.- GOLD M.M.A. - Congenital dilatation of the pulmonary arteriel
tree.
Arch. Int. Med. 78, 197, (1946).
- 136.- GOLDBERG H., BAILEY C.P., GECKELER G.D., LIKOFF W.- Atriosepto-
pexy : a new surgical treatment for atrial septal
defect. Hemodynamic studies in a case before and af-
ter surgery.
J. Clin. Invest. 31, 632, (1952)

- 137.- GOLDBERG H., DOWNING D.- Hemodynamic studies following closure of atrial septal defects. (2ème congrès mondial de Cardiologie).
Acta Car., 9, 596 (1954).
- 138.- GOLDBERG H., DOWNING D.F.- The physiological and clinical changes following closure of atrial septal defects bi atrio-septopexy .
Am. Heart. J. , 49, 862, (1955).
- 139.- GOODALE W.T., BICKLER R.B., NADAS A.S.- Atrial septal defects (2° Congrès mondial de Cardiologie).
Acta Card. , 9, 649 (1954).
- 140.- GRAVEL J.A.- Fermeture des défauts interauriculaires sous hypothermie. Etude expérimentale .
Laval Méd. Québec, 21 , 593, (1956)
- 141.- GRIESSER C., Der Vorhofseptum Defekt und das Lutembacher syndrom .
Deuts.Mid.Wochen, 80 , 489, (1955).
- 142.- GRISOLI J., HENRY E., GAMBARELLI J., COURBIER R.- Structure de la paroi interauriculaire / Sur la possibilité d'un clivage entre les deux oreillettes .
Soc.Anat.Paris, 8 déc.1955 .
- 143.- GROSS R.E., POMERANZ A.A., WATKINS E., GOLDSMITH E.I.- Surgical closure of the defects of the interauricular septum by use of an atrial wall.
New Engl. J.Med., 247, 455 , (1952)
- 144.- GROSS R.E., WATKINS E., POMERANZ A.A., GOLDSMITH E.I.- A method for surgical closure of interauricular septal defects.
Surg.Gyn.Obst., 96, 1, (1953).
- 145.- GROSS R.E. - Surgical closure of interauricular septal defects.
J.A.M.A. , 151, 795 (1953).
- 146.- GROSS R.E., WATKINS E.J. - Surgical closure of atrial septal defects.
Arch.Surg. 67, 670 , (1953) .
- 147.- GROSS R.E.- Surgical treatment of interatrial septal defects.
2° Congrès mondial de cardiologie , Washington, 1954.
- 148.- GUNN F.D. , DIEKMANN J.M. - Malformations of the heart including two cases with common atrioventricular canal and septum defects and one with defect of the atrial septum.
Am. J. Path. , 3 , 505 , (1927).

- 149.- HALIPRE M. - Insuffisance ou rétrécissement mitral coïncidant avec une communication interauriculaire .
Bull. Acad. Méd. Paris, 101, 478, (1929)
- 150.- HAMILTON W., BOYD J.D., MOSSMAN H.W. - Human embryology .
Hoffer and sons, Cambridge, 1952.
- 151.- HAMMER E., BOK W.M.B.- Grosse perforation de la cloison interauriculaire.
Am. Anat. Path., 6, 444 , (1929).
- 152.- HANNA R.- Cerebral abscess and paradoxical embolism associated with congenital heart disease .
Am. J. Dis. Child. ,62, 555, (1951) .
- 153.- HANSON J.- L'électrocardiogramme dans la communication interauriculaire et la sténose pulmonaire isolée.
Arch. Mal. Coeur, 49, 326, (1956) .
- 154.- HARNED H.J, Jr, CROTHERS C.H., WHILLERMORE R.- Diagnosis of atrial and ventricular septal defects .
Am. J. Dis. Child. 90, 211, (1955)
- 155.- HEALEY R.F., DOW J.W., SOSMAN M.C., DEXTER L.- Roentgenographic appearance of interatrial septal defects, 12 cases.
Am. J. Roentg., 63, 646, (1950).
- 156.- HEATH D., WHITAKER W.- The small pulmonary blood vessels in atrial septal defect.
Brit. Heart. J. 19, 327, (1957).
- 157.- HICKAM J.B. - Atrial septal defect, a study of intracardiac shunts, ventricular outputs and pulmonary pressure gradient .
Am. Heart J. 38, 801, (1949).
- 158.- HICKLER R.B., GOODALE W.T. - Atrial septal defect : relation ship of interatrial pressure gradient to right and left ventricular work ; effects of surgical closure.
Fed. Proc. 13, 70, (1954).
- 159.- HOWARTH S., Mc MICHAEL J., SHARPEY-SCHAEFER E.P. -Cardiac catheterization in cases of patent interauricular septum; primary pulmonary hypertension, Fallot's tetralogy and pulmonary stenosis .
Brit. Heart J., 9 , 292 , (1947)
- 160.- HUCHARD, BOURGOUIGNAN . Communication interauriculaire ,rétrécissement mitral et aplasie artérielle d'origine congénitale. Bull. Mém. Soc. Méd. Hop. Paris, 18, 757, (1901).

- 161.-HUDSON R.- Ostium:primum, ostium secundum and foramen ovale
(British cardiac society).
Brit.Heart.J. 16, 472, (1954).
- 162.- HUDSON R.- The normal and abnormal interatrial septum.
Brit. Heart J. 17 - 489 , (1955).
- 163.- HUFNAGEL C.A. ,GILLEPSIE J.F.- Closure of interauricular septal defects.
Bull. Georg. Univers. M. Center. 4, 137,(1951).
- 164.- HULL E.- The cause and effects of flow through defects of the atrial septum .
Am. Heart.J. 38, 350 , (1949)
- 165.- HUSFELDT E. , SRENSSEN H.R.- Closure of atrial septal defects .
Danish M.Bull.1, 93, (1954).
- 166.- HUTER C.- Grösse communication zwischen bieder vorhofen unter dem verschlossenen Foramen ovale .
Virchows Arch. f.Path.Anat. 30,587, (1864).
- 167.- JEROFEJEFF P.- offenes foramen ovale bei Mitralstenose.
Frankfurte Zeit. f; Path.46,92,(1933).
- 168.- JOLY F.- Les différents aspects des malformations congénitales du type dit "communication interauriculaire " .
Paris Médical , 27 mai 1939 .
- 169.- KAY E.B. , CROSS F.S. , ZIMMERMANN H.A. - Surgical treatment of atrial septal defects .
Surgery , 38, 323, (1955).
- 170.- KEITH J.D. , FORSITH C.C. - Auricular septal defects in children.
J. of Pediatrics , 38, 172, (1951) .
- 171.- KIRKLIN J.W. , SWAN H.J.C. , WOOD E.H. , BURCHELL H.B. , EDWARDS J.E. -
Anatomic, physiologic and surgical considerations in repair of interatrial communications in man .
J. Thor. Surg. , 29, 37, (1955).
- 172.- KIRKLIN J.W. , DAUGHERTY G.W. , BURCHELL H.B. , WOOD E.H. - Repair of partial form of persistent commun atrioventricular canal, so-called ostium primum, type of atrial septal defect with interventricular communication .
Ann. Surg. 142, 858, (1955).
- 173.- KIRKLIN J.W. , WEIDMAN W.H. , BURROUGHS J.T. , BURCHELL H.B. , WOOD E.H. -
The hemodynamic results of surgical correction of atrial septal defects (33 cases).
Circulation , 15, 825, (1956).

- 174.- KJELLBERG S.R., MANHLIMER E., RUDHE U., JONSSON B.- Diagnosis of congenital heart disease .
Year book publishers, Chicago (1955).
- 175.- KORITSCHÖNER R.- Paradoxical embolism.
J.A.M.A. , 106, 1269, (1936).
- 176.- KOURILSKY R., GUEDE M., REGAUD J.- Les dilatations congénitales de l'artère pulmonaire.
Bull. Mém.Soc.M.Hop.Paris, 56, 772 (1940).
- 177.- KRABENHOFT K.L., EVANS W.A. Jr.- Some pulmonary changes associated with intracardial septal defects in infancy .
Radiology , 63, 498, (1954).
- 178.- KRAEMER W. et col.- Caractéristiques radiographiques de communication interauriculaire du type ostium primum .
Acta Radio. Stockholm , 44, 446 (1955).
- 179.- KROOP I.C., BORUM E.R., LASSER R.P., CORDON A.J., BRAHMS S.A., KING F.H. - Isolated interauricular septal defect with dilatation of the pulmonary artery .
J.Mount.Sinal Hosp. , 17, 317, (1951).
- 180.- KRUMBHAAR E.B.- A congenital cardiac anomaly : atresia of mitral orifice and separation of left auricle and ventricle .
J.Mount.Sinal Hosp. 7, 737, (1942).
- 181.- LAM.C.R.- Surgical correction of atrial septal defects (28th sess of Am. Heart Assoc. Oct.1955)
Circulation , 12, 736, (1955)
- 182.- LANGERON P., LOHERAC P.- Sur un cas de rétrécissement mitral avec persistance du trou de Botal .
Paris, Méd. 2, 545, (1928).
- 183.- LANGERON M.- Sur 12 observations anatomo-cliniques de persistance du trou de Botal .
Arch. Mal. Coeur, 32, 642, (1939).
- 184.- LANGERON L., NOLF V., LIEFHOOGHE J.- Rétrécissement mitral et perméabilité du trou de Botal , complexe grosse pulmonaire-petite sorte.
J. Sc.Méd.Lille, 68, 369, (1950).
- 185.- LAUBRY C., PEZZI C.- Traité des maladies congénitales du coeur.
Baillière , Paris, Ed. 1921.

- 186.- LAUBRY C.- Les communications interauriculaires ,
Arch. Mal. du Coeur , 32, 189 (1939).
- 187.- LAUBRY C., LENEGRÉ J.- Découverte anatomique d'une communication
interauriculaire cliniquement insoupçonnée .
Arch. Mal. du Coeur, 32, 219 (1939).
- 188.- LAUBRY C., ROUTIER D., HELM DE BALSAC R.- "Grosse pulmonaire-
petite aorte " , affection congénitale .
Bull. Mém.Soc.M.Hop.Paris, 56, 847, (1940)
- 189.- LAUBRY C., ROUTIER D. - La dilatation congénitale de l'artère
pulmonaire .
Bull.Acad. Méd. 124, 126, (1941) .
- 190.- LAUBRY C., ROUTIER D., SOULIE P., BOUVRAIN Y. - Les dilatations
d'origine congénitale de l'artère pulmonaire.
S.H.P., 21, 189, (1945) .
- 191.- LEATHAM A., VOGELPOEL L.- The early systolic sound in dilatation
of the pulmonary artery .
Brit. Heart, J. 16, 21, (1954).
- 192.- LEATHAM A., GRAY I . - Auscultatory and phonocardiographic signs
of atrial septal defect .
Brit. Heart J., 18, 193, (1956) .
- 193.- LEBEL L., GILBERT G.- Un cas de maladie de Lutembacher .
Union Méd.Canada , 79, 902, (1950).
- 194.- LEECH C.B.- Congenital heart disease : clinical analysis of 75
cases from the Johns Hopkins Hospital .
J.Pod.,7, 802, (1935).
- 195.- LENEGRÉ J., CAROUSO C., CHEVALIER H.- Electrocardiographie clinique.
Masson Ed.Paris, 1954.
- 196.- LENEGRÉ J.- Contribution à l'étude des blocs de branche .
Acta Card. 10, 279, (1955) .
- 197.- LENFANT C.- Le système " pompe-oxygénateur " de Lillkhei-Dewall.
Coeur-poumon artificiel pour chirurgie cardiaque sous
vision directe .
Nouvelles Ed.Publicitaires, Paris, 1957 .
- 198.- LEPESCHKIN E. - Modern electrocardiography .
Williams and Wilkins, Baltimore, Vol. I. 1951.
- 199.- LEQUIME J., DENOLIN H. GOKSEL F., JONNART L. WYBAUW M.- La commu-
nication interauriculaire, étude clinique et physio-
pathologique de 4 cas .
Acta Card. 5, 302,(1950).

- 200.- LEQUIME J., DENOLIN H., COKSEL F., JONNART L., WYBAUW M.- La circulation au cours de la communication interauriculaire.
Arch.Mal.Coeur ,44, 539, (1951).
- 201.- LEQUIME J.- Les malformations septales isolées .
S.H.P. 30, 623 , (1954).
- 202.- LEWIS F.J.-TAUFIC M.- Closure of atrial septal defects with the aid of hypothermia : experimental accomplishments and the report of one successful case .
Surgery, 33, 52, (1953).
- 203.- LEWIS F.J.,VARCO R., TAUFIC M.- Repair of atrial septal defects in man under direct vision with the aid of hypothermia.
Surgery , 36, 538 , (1954).
- 204.- LEWIS F.J., TAUFIC M. VARCO R.L., NIAZI S.- The surgical anatomy of atrial septal defect : experiments with repair under direct vision .
Annals Surg. ,142, 406, (1955).
- 205.- LICATA R.H.- The human embryonic heart in the ninth week .
Am. J. Anat.,94, 73, (1954).
- 206.- LIMON-LASON R., RUBIO-ALVAREZ V.- Congenital heart disease .
I.- Findings in interatrial septal defects .
Am. Heart J.-37, 648, (1949).
- 207.- LIMON-LASON R., RUBIO-ALVAREZ V.- El cateterismo intracardíaco diagnóstico de la comunicación interauricular .
Arch. Inst. Card. Mexico, 19, 545, (1949).
- 208.- LIMON-LASON R., ESCLAIVISSAT M., PUECH P., DE LA CRUZ M.V.
RUBIO V., BOUCHARD F., SONI J.- El cateterismo intracardiaco .
V : la comunicación interauricular, correlación de los hallazgos hemodinámicos con los datos embriológicos, clínicos, radiológicos y electrocardiográficos en 50 casos .
Arch.Inst.Card.Mexico , 23, 279, (1953).
- 209.- LIND J., WEGELIUS C.- Atrial septal defects in children, an angiocardigraphic study .
Circulation , 7, 819 , (1953)
- 210.- LIND J., SPENCER R., WEGELIUS C.- The diagnosis of cardiac shunts by intravenous angiography .
Brit. Heart J. , 16 , 407, (1954) .

- 211.- LIPSON M.- Interatrial septal defect associated with syphilitic aortic insufficiency .
Am. Heart J., 35 , 497, (1948) .
- 212.- LITTLE R.C. OPDYKE D.F., HAWLEY J.C.- Dynamics of experimental atrial septal defects .
Am. J.Physio.158, 241, (1949).'
- 213.- LOUIS P.C.A. - Mémoires des recherches anatomopathologiques .
Paris, 1826 .
- 214.- LUTEMBACHER R.- De la sténose mitrale avec communication interauriculaire.
Arch. Mal. Coeur , 9, 237, (1916).
et Arch. Mal .Coeur, 29, 229 , (1936).
- 215.- MAC GINN S., WHITE P.D.- Interatrial septal defect associated with mitral stenose .
Am. Heart J., 9, 1, (1933) .
- 216.- Mc KUSIK V.A. - The cardiovascular aspects of Marfan's syndrom .
Circulation, 11, 321, (1955) .
- 217.- MALL F.P.- On the developpement of the human heart .
Am. J. Anatom. 13, 249, (1912).
- 218.- MARION P., TERMET H.- Traitement chirurgical de la communication interauriculaire (travail expérimental).
Lyon , Chir. 45, 583 , (1950).
- 219.- MARTIN W.B., ESSEX H.E. - Production and closure of atrial septal defects in the dog .
Am. J.Physio., 155 , 453, (1948).
- 220.- MARTIN W.B., ESSEX H.E. - Experimental production and closure of atrial septal defect, with observations on physiologic effects .
Surgery, 30, 283, (1951) .
- 221.- MARTINEAU - Lésions cardiaques multiples ; persistance du trou de Botal.
Bull. Soc. Anat. Paris, 40, 310, (1865).
- 222.- MASONI A.- Le syndrome di Lutembacher .
Folia card. 18, 67, (1949).
- 223.- MASSEE J.C. - Atrial septal defect, correlation of necropsy with data obtained by right heart catheterization.
Am. J. Sc. 214, 248, (1947).

- 224.- MEEKER L.H. - Congenital defect of the heart in a mongolian idiot : persistent ostium atrio ventriculare commune without other grave anomalies.
J. Tech. Methods. 14, 72, (1935) .
- 225.- METTANU C. DURAND M.- Les communications interauriculaires.
in Traité des cardiopathies congénitales de Donzelot et d'Allainés, Masson, Ed. Paris, 1954.
- 226.- MICHEL D., HERBST H., HARTLEB O., BOCK K.- The diagnostic validity of the "oxygen jump" during cardiac catheterization .
Zeitschrift f. Kreislaufforschung, 44, 902, (1955).
- 227.- MILLER B.J., GIBBON J.H., Jr. GRECO V.F., SMITH B., COHN C.H., ALBRITTEN F.F.-Jr. The production and repair of interatrial septal defects under direct vision with the assistance of an extra-corporeal pump oxygenator circuit.
J. Thor. Surg. 26, 598, (1953).
- 228.- MITCHELL W.C., BAUER J.T.- Interauricular septal defect associated with mitral stenosis .
Bull. Amer. Clin. Lab., 3, 29, (1934).
- 229.- MOEYS E.J.- La fermeture des communications interauriculaires.
Arch. Chirurg. Néerland., 7, 181, (1955) .
- 230.- MONCKEBERG J.C.- Das Verhalten des Atrioventrikular systems bei persistierendem ostium atrioventriculare commune .
Zentralbl. f. Allg. Path. u. Path. Anat., 33, 144 , (1923).
- 231.- MOORE T.C., SHUMACKER H.B.- Experimental creation of atrial septal defects, with some notes on the production of a right-to-left atrial shunt .
Angiology, 4, 244, (1953).
- 232.- MORAGUES V.- Persistent common atrio-ventricular ostium .
Report of a case .
Am. Heart. J., 25, 123, (1943).
- 233.- MULLER W.H., SMITH S.W., DAMMON J.F., ADAMS F.H., DARSIE M.C.- Considerations and physiologic studies in the closure of interauricular septal defect .
Surgery, 37, 4, (1955).
- 234.- MURRAY G.- Closure of defects in cardiac septa .
Ann. of Surgery. 128, 843, (1948).

- 235.- MURTZ R.- Le calcul des valeurs relatives, absolues et du pourcentage de shunt chez les sujets avec maladies congénitales.
Zeitschrift f. Kreislauff., 44, 714, (1955).
- 236.- MUSTARD W.T. -Diagnostic et traitement du drainage anormal de la veine pulmonaire .
Arch. Dis. Child. 32, 1, (1957).
- 237.- NADAS A.S., ALIMURUNG M.H. - Apical diastolic murmurs in congenital heart disease. The rarity of Lutembacher's syndrome.
Am.Heart J., 43, 691, (1952).
- 238.- NADAS A.S. - Atrial septal defect .
Am. J. Diseases Child., 86, 456, (1953).
- 239.- NEPTUNE W.B., BAILEY C.P., GOLDBERG H. - The surgical correction of atrial septal defects associated with transposition of the pulmonary veins.
J.Thor. Surg. 25, 623, (1953).
- 240.- NERARD M.A. - Contribution à l'étude de la communication interauriculaire.
Thèse méd.Lyon, 1948 .
- 241.- NICHOL A.D., BRANNON D.D. - The differentiation of patent ductus arteriosus and atrial septal defect .
Am. J. Roentg. 57, 697, (1947).
- 242.- NOVELO S., CAHEN P.- Considerations sur le diagnostic clinique des différentes variétés hémodynamiques de la communication interauriculaire .
Premier congrès international Card. Paris, 1950.
- 243.- OPDYKE D.F., BRECHER C.A. - Modifying effects of interatrial septal defect on the cardiodynamics of mitral stenosis;
Am.J.Physiol. 164, 573 (1951).
- 244.- OPPENHEIMER B.S.- Idiopathic dilatation of the pulmonary artery.
Tr.A. Am. Physicians, 48, 290 (1933).
- 245.- OPPENHEIMER B.S. - The association of interauricular septal defect and anomalies of the osseous system .
Trans.Ass. Am. Physicians, 62, 284, (1949).
- 246.- ORMES H.W., ADAMS F.H.- The relationship of intracardiac pressures and electrocardiographics findings in cases of congenital heart disease .
J.of Ped. ,41, 53, (1952).

- 247.- PANNIER R., VANLOO A., VAN BEYLEN C., VUYLSTEEK K., LARDINOIT M.
Un cas de communication interauriculaire avec tuberculose pulmonaire chez l'adulte .
Acta Gard. 6, 1050, (1951).
- 248.- PARKIN T.W., BRUCHELL H.B. - The electrocardiograms of patients with atrial septal defects before and after surgical repair .
Circulation, 12, 756 (1955).
- 249.- PATTEN M.B.- Developmental defects at the foremen ovale.
Am.J.Pathol., 14, 135, (1938).
- 250.- PAUL O., MYERS G.S., CAMPBELL J.A. -The electrocardiogram in congenital heart disease .
Circulation, 3, 564, (1951) .
- 251.- PEDERSEN A., WARBURG E.- Starling's "low of the heart " elucidated through the filling pressure of the right ventricle in atrial septal defect .
Cardiologia , 21, 517, (1952).
- 252.- PEMBERTON A.H., KIRKLIN J.W., WOOD E.H. - Interatrial pressure relationships after closure of atrial septal defects in man .
Circulation , 15 ,568, (1957).
- 253.- PIERRON J.- Le syndrome de Lutembacher (6 cas).
Marseille, Méd. 87, 234 (1950).
- 254.- PUDDU V.- Le comunicazioni inter-atriali .
Cardiologia pratica , 3, 91 , (1952).
- 255.- PUECH P. , ESCLAVISSAT M., LIMON-LASON R.- La communication interauriculaire; étude de 50 cas .
Arch. Mal. Coeur, 46, 798, (1953).
- 256.- PUIGBO J.J., MOURA CAMPOS C., DONBECKER N., CAHEN P.- La angiocardigrafia en el diagnostico de la comunicacion interauricular .
Arch. Inst. Card.Mexico, 21, 494, (1951).
- 257.- RAVAUULT P., GUINET P. , ROCHE L.- Thrombose étonnue et bilatérale avec dilatation de l'artère pulmonaire.
Non occlusion du trou de Botol .
Arch. Mal. Coeur, 40, 219, (1947).
- 258.- REINHOLD J.D.L., NADAS A.S.- The role of auscultation in the diagnosis of congenital heart disease ,
Am. Heart J., 47, 405, (1954).

- 259.- REINHOLD J.D.L.- Venous pulse in atrial septal defect. A clinical sign.
Brit.Med.J., 4915, 695.- (1955).
- 260.- ROBINSON D.W.- Persistent common atrio ventricular ostium in a child with mongolism .
Arch.Path. 32, 117, (1941)
- 261.- ROBINSON F.J.- Lodging of an embolus in a patent foramen ovale .
Circulation, 2, 304 , (1950).
- 262.- ROBLES C.- Traitement chirurgical de la communication interauriculaire.
Gaceta Med.Mexico. 85, 157. (1955).
- 263.- ROBSON G.M.- A persistent ostium atrio ventriculare commune with septal defects in mongolian idiot.
Am. J. Path. 7, 229, (1931) .
- 264.- ROESLER H.- Interatrial septal defect .
Arch. Int. Med. 54, 339, (1934) .
- 265.- ROGERS H.M., EDWARDS J.E.- Incomplete division of the atrio-ventricular canal with patent interatrial foramen primum (persistent commun atrioventricular ostium) .
Am. Heart J., 36, 28, (1948) .
- 266.- ROGERS H.M. , RUDOLPH C.C.- Persistent common atrioventricular canal.
Am.Heart J. , 45, 623, (1953),
- 267.- ROKITANSKY C.F. - Die defecte des scheidewande des Herzens.
Pathologische anatomische abhandlung .
Wein, 1875, W. Braumüller .
- 268.- ROQUES , de BRUX , BOLLINELLI - Sténose mitrale et persistance du trou de Botal .
Arch. Mal.Coeur , 38, 71, (1945) .
- 269.- ROSA L., KUNOS I. - Recherches phonocardiographiques - stéthographiques dans un canal de Botal persistant .
Zeitschrift f.Kreislauf. , 46, 161, (1957).
- 270.- ROSS.D.N.- L'état actuel de la chirurgie des communications septales.
Brit. Med. Bull. 11, 193, (1955).
- 271.- ROSSI E., ONAT T.- Relations entre les signes électrocardiographiques de l'hypertrophie droite et la pression sanguine dans le ventricule droit chez l'enfant atteint de maladies cardiaques congénitales .
Helvet.Paed.Acta. 11, 455, (1956).

- 272.- ROSSI E., PROBST J.- Acquisitions anciennes et récentes concernant le diagnostic des communications interauriculaires.
Cardiologia, 30, 161, (1957).
- 273.- ROUDINESCO .- L'insuffisance interauriculaire.
Thèse Méd.Paris, 1913 .
- 274.- ROUTIER D., HEIM DE BALSAC R.- Six observations cliniques de malformations congénitales cardiaques du type dit " communication interauriculaire " .
Bull. Soc. Belge Cardiol. , 5, 41, (1938).
- 275.- ROUTIER D., BRUMLIK J., MALINSKI A.- Trois cas suivis pendant 10, 15 et 4 ans de " grosse pulmonaire-petite aorte" avec mort par affection pulmonaire chronique .
Arch. Mal. Coeur , 33, 40, (1940).
- 276.- ROUTIER D.- Cardiologie .
Maloine, Ed.Paris, 1949.
- 277.- ROUVIERE H.- Anatomie humaine .
Masson Ed.Paris, Ed.1954 .
- 278.- RUGGIERO A.- Sulla terapia chirurgica delle comunicazioni interatriali ed interventricolari .
GIORN. Ital.Chirur,11, 271, (1955).
- 279.- SAILER S.-Mitral stenosis with interauricular insufficiency .
Am. J.Patho. 12, 259, (1936) .
- 280.- SALTZMANN G.F. - The conventional roentgenogram in the commonest congenital malformation of the heart and great vessels in adults and juvenils .
Acta Rad. Suppl. 114 , (Stockolm , 1954) .
- 281.- SANTY P. - Traitement chirurgical de la communication interauriculaire.
Lyon,Chir. 45, 336, (1952).
- 282.- SCHNABEL T.C., RATT O., KIRBY C.K., JOHNSON J., COMROE J.H.-
Postural cyanosis and pectoris following pneumectomy : relief by closure of an interatrial septal defect.
J. Thor. Surg. ,32, 246, (1956).
- 283.- SCEBAT L. ,CLINCKSPOOR M., VORIDIS E., RENAIIS J.- Etude hémodynamique de 65 cas de communication interauriculaire.
Pathologie et Biol., 5, 1831 (1957) .

- 284.- SCHOFF D.- Das syndrom von Lutembacher'.
Cardiologia, 22, 129, (1953).
- 285.- SEIB G.A. - Incidence of patent foramen ovale cordis in adult
american white and american negroes .
Am.J.Anat., 55, 511, (1934).
- 286.- SELZER A., LEWIS A.E. - The occurrence of chronic cyanosis in
cases of atrial septal defect .
Am. J. Med. Sc., 218, 516, (1949).
- 287.- SELZER A. - Defects of the cardiac septums .
J. Am.Med.Ass., 154, 129, (1954).
- 288.- SERVELLE M., SOULIE P., VERNANT P., BOUCHARD F., DELAHAYE G.-
Fermeture d'une communication interauriculaire (ostium
secundum) par la technique de Swan .
Bull. Soc. Med. Hop. Paris, 71, 631, (1955).
- 289.- SHAFFER A.B., SILBER E.N., KATZ L.N. - Observations on the inter-
atrial pressure gradients in man .
Circulation, 10, 527, (1954).
- 290.- SHEPHARD R.J. - Pulmonary arterial pressure in a cyanotic conge-
nital heart disease .
Brit. Heart J., 16, 361, (1954).
- 291.- SHUMACKER - Surgical repair of atrial septal defects .
Ann. Surg. 138, 404, (1953).
- 292.- SHUMAKER H.B., MOORE T.C., KING H. - The experimental closure of
atrial septal defects .
J. Thor. Surg., 26, 551, (1953).
- 293.- SHUMAKER H.B., KING H., LURIE P.R. - Further observations of
the closure of atrial septal defects .
Circulation, 9, 504, (1954).
- 294.- SICOT J.R., JOLY F., CARLOTTI J. - Les courbes de pression auriculaire.
Presse Med., 58, 558, (1950).
- 295.- SMITH J.C. - Anomalous pulmonary veins.
Am.Heart J., 41, 561, (1951).
- 296.- SMULL N.W., LAMB L.E. - Interauricular septal defect .
Am.Heart J., 43, 481, (1952).
- 297.- SODI-PALLARES D., THOMSEN P., SOBERON J., FISHLEDER B.L., ESTANDIA A.,
BARBATO E. - El electrocardiograma intracavitario humano .
Arch. Inst. Card. Mexico, 18, 110, (1948).

- 298.- SODI-PALLARES D., MARSICO F.- The importance of electrocardiographic patterns in congenital heart disease.
Am.Heart J., 49, 202, (1955) .
- 299.- SODI-PALLARES D., CALDER R.M. - New bases of electrocardiography .
Mosby Compagny , St.Louis, 1956.
- 300.- SOKOLOW M., EDGARD A.L. - A study of the 5 leads in congenital heart disease .
Am. Heart J. , 40, 232, (1950).
- 301.- SOLOFF L.A., ZATUCHNI J.- Angiocardiographic diagnosis of cardiac septal defects with left to right flow.
Circulation, 14 , 1003, (1956).
- 302.- SOLOFF L.A., ZATUCHNI J., STAUFFER H.M. - The angiocardiographic patterns of interatrial septal defect with left -to-right flow .
- 303.- SONDERGAARD, TYGE, GOTZCHE, HENNING, OTTOSEN, POUL , SCHULTZ.- Surgical closure of interatrial septal defects by circumclusion .
Acta Chirur.Scandin., 109, 188, (1955) .
- 304.- SOULIE P., JOLY F., CARLOTTI J., SICOT J.R.- Contribution à l'étude des shunts dans la communication interauriculaire.
Arch. Mal.Coeur, 43, 97, (1950).
- 305.- SOULIE P., BOUVRAIN Y., JOLY F., CARLOTTI J. , SICOT J.R.-Les communications interauriculaires .
Doin et Cie ; Ed.Paris, 1951.
- 306.- SOULIE P., BOUVRAIN Y., SIBILLE A.- A propos de 5 observations de syndrome de Lutembacher .
Arch. Mal. Coeur. 47, 97, (1954).
- 307.- SOULIE P., VERNANT P.- L'hypertension artérielle pulmonaire primitive .
Année Card. Int. , 5 , 349, (1956).
- 308.- SOULIE P.- Cardiopathies congénitales, 2° édit.
Expansion scientifique Française ,Ed.1956.
- 309.- SOUTHWORTH J.L., DABBS C.H. - Closure of large atrial septal defect by the method of Björk and Crafoord .
J.A.M.A. , 155 , 1152, (1954) .

- 310.- STANNUS D.G., LAUSMAN W., REED F.A. - Auricular septal defect in a seventy year old patient .
J.Florida M. Ass. , 41, 947 , (1955) .
- 311.- STIEFEL E.- Lutembacher syndrom .
Cardiologia , 22 , 177, (1953).
- 312.- SUSSMAN I., PRICE P.- Right sided endocarditis on a patent foramen ovale associated with periarteritis nodosa .
Ann. Int. Méd. 37, 612, (1952).
- 313.- SWAN H.J.C., MARESH G., JOHNSON M.E., WARNER G.- The experimental creation and closure of auricular septal defects.
J. Thor. Surg. ,20, 542, (1950).
- 314.- SWAN H.J.C., BURCHELL H.B., WOOD E.H. - Differential diagnosis at cardiac catheterization of anomalous pulmonary venous drainage related to atrial septal defects or abnormal venous connections .
Proc. Staff. Meet.Mayo Clin. 28, 452, (1953).
- 315.- SWAN H.J.C., WOOD E.H. - Localization of cardiac defects by dye dilution curves recorded after injection of T. 1824 at multiple sites in the heart and great vessels during cardiac catheterization .
Proc. Staff Meet.Mayo Clin. 28, 95, (1953).
- 316.- SWAN H.J.C.- Surgical closure of interauricular septal defects.
J.A.M.A. ,151, 792,(1953).
- 317.- SWAN H.J.C. , BURCHELL H.B., WOOD E.H. - The presence of veno-arterial shunts in patients with interatrial communications .
Circulation, 10, 705, (1954) .
- 318.- SWAN H.J.C., ZAPATA-DIAZ J., BURCHELL H.B., WOOD E.H. - Pulmonary hypertension in congenital heart disease .
Am. J. Med. 16, 12, (1954).
- 319.- SWAN H.J.C., BURCHELL H.B., KIRKLIN J.W., WOOD E.H. - Demonstration and surgical significance of preferential bidirectional flow patterns through atrial septal defects in man .
(2° Congrès mondial de cardiologie) .
Acta card. 9, 593 , (1954) .
- 320.- SWAN H.J.C., BLOUNT G. Jr, VIRTUE R.W. - La suture sous vision directe des orifices interauriculaires sous hypothermie .
Surgery, 38,858, (1955).
- 321.- SWAN H.J.C., HETZEL F.S., BURCHELL H.B., WOOD E.H.- Relative contribution of blood from each lung to the left-to-right

shunt in atrial septal defect. Demonstration by indicator dilution technics .

Circulation, 14 , 200, (1956) .

321 bis - SWAN H.J.C., KIRKLIN J.W. , BECU L.M., WOOD E.H. -
Anomalous connection of right pulmonary veins to
superior vena cava with interatrial communications,
Circulation, 16 , 54 , (1957) .

322.- TAUSSIG H.B. , HARVEY A.M.G., FOLLIS R.H.J.- Clinical and
pathological findings in interauricular septal
defects .

Bull. Johns Hopkins Hosp. ,63, 61 , (1938).

323.- TAUSSIG H.B. - Congenital malformation of the heart .
The Commonwealth Fond. New York , 1947.

324.- TAYLOR J.- Paradoxical embolism.
Arch. Pathol. 16, 1901 , (1933).

325.- TAYLOR B.E., GERACI J.E., POLLACK A., BURCHELL H.B., WOOD E.H.
Interatrial mixing of blood and pulmonary circula-
tory dynamics in atrial septal defects.
Proc. Staff. Meet .Mayo Clin. 23, 500, (1948).

326.- THOMPSON I.-EVANS.-Paradoxical embolism .
Quart. J. Méd. 23, 135, (1930)

327.- TINNEY W.S. Jr.-Interauricular septal defect .
Arch. Int. Med. ,66, 807, (1940).

328.- TINNEY W.S. Jr.,BARNES A.R. - Interauricular septal defect .
Minnesota Med. ,25, 637, (1942).

329.- TOSCANO-BARBOSA E., BRANDENBURG R.O., BURCHELL H.B.- Electro-
cardiographic studies of cases with intracardiac mal-
formations of the atrioventricular canal.
Proc. Staff.Meet.Mayo Clin. 31, 513, (1956).

330.- TOURNIAIRE A., DEYRIEUX F., TARTULIER M.- Réflexions sur la
communication interauriculaire. A propos d'une obser-
vation anatomo-clinique.
Lyon Méd. 181, 145, (1949).

331.- TRETHEWIE E.R. - A.B.C. electrocardiographic diagnosis of inter-
atrial defect with a note on the bruit and the fin-
dings in interventricular defect .
Med. J.Australia, 42,789, (1955).

- 332.- TYLECOTE F.E.- Defects in the auricular septum.
Lancet, 2, 821, (1903).
- 333.- UHLEY M.H. -Lutembacher's syndrome and new concepts of the inter-atrial septal defect.
Am.Heart J., 24, 315, (1942).
- 334.- VAN BUCHEM F.S.P., VAN WERMESKERKEN J.L. - Defect of atrial septum.
Nederl.Tijdschr.Geneesk.,94,2518, (1950).
- 335.- VAN RUYVEN R.L.J.- Etude d'un cas de large communication interauriculaire.
Bull. Soc. Belge Cardiol.,3,98, (1936).
- 336.- VIMTRUP B.-Patent foremen ovale and paradoxical embolism with embolus in foramen ovale.
Nord. Med. (Hospitalstid), 10, 1839 (1941).
- 337.- VIZCAINO M., VAQUERO M., PELLON R.- Comunicacion interauricular.
Estudio de 20 casos.
3° Congrès Interam.card.Chicago, 1948.
Arch. Inst. Card.Mexico, 18,694, (1948).
- 338.- WAGNER J., GRAHAM C.R. - Atrial septal defect in children.
Brit. Heart J., 19, 318 (1957).
- 339.- WAGSTAFFE W.W.- Case of free communication between auricles.
Tr.Path.Soc.London, 19,96, (1898).
- 340.- WAKAI C.S., EDWARDS J.E. - Developmental and pathologic considerations in persistent common atrioventricular canal.
Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 31, 487, (1956).
- 341.- WAKAI C.S., SWAN H.J.C., WOOD E.H.- Hemodynamic data and findings of diagnostic value in nine proved cases of persistent common atrioventricular canal.
Proc.Staff Meet.Mayo Clin. 31, 500, (1956).
- 342.- WALKER W.J., MATTINGLY T.W., POLLOCK B.E., CARMICHAEL D.B., INMON T.W., FORRESTER R.H. - Electrocardiographic and hemodynamic correlation in atrial septal defects.
(28° sess.Am.Heart Ass. Oct. 1955).
Circulation, 12, 786, (1955).
- 343.- WALKER W.J., MATTINGLY T.W., POLLOCK B.E., CARMICHAEL D.B., INMON T.W., FORRESTER R.H. - Electrocardiographic and hemodynamic correlation in atrial septal defect.
Am. Heart J., 52, 547, (1956).
- 344.- WATKINS E.J., CROSS R.E. - Experiences with surgical repair of atrial septal defects.
J. Thor. Surg., 30, 469, (1955).

- 345.- WEIDMAN W.H., KIRKLIN J.W., FIELDMAN E.J., WOOD E.H.-
Determination during surgery of completeness of closure of atrial septal defects .
J. Lab. Clin. Med. 44, 949, (1954) .
- 346.- WELCH K.J., KINNEY T.D. - The effect of patent ductus arteriosus and of interauricular septal defect on the development of pulmonary vascular lesions .
Am. J. Path. , 24, 729, (1948) .
- 347.-WELTI J.J., NEDEY R.- Un cas d'anomalie veineuse pulmonaire droite diagnostiquée sur le cliché thoracique standard .
Arch. Mal. Coeur, 43, 464, (1950).
- 348.- WHITE P.D. - Heart disease (3^e éd.) .
The Mac Millan Co., New York, 1945 .
- 349.- WOOD P.- Pulmonary hypertension .
Brit.Med. J. 8, 349 , (1952) .
- 350.- YATER W.M. BARRIER C.W., MAC NABB P.E. - Acquired heart block with Adam-Stokes attacks depend upon a congenital anomaly (Persistent ostium primum) . Report of a case with detailed histo-pathologic study .
Ann. Int. Med. 7 , 263 , (1934) .
- 351.- ZIMMERMANN H.A., KAY E.B., GAGLIONE J.- The surgical closure of interatrial septal defects .
Trans. Am. Coll. Card. 3, 248 , (1953).
- 352.- ZUCKERMANN R., CISNEROS F., MEDRANO G.A., GUZMAN DE LA GARZA C.- El electrocardiogram en 21 tipos diferentes de cardiopatías congénitas .
Arch. Inst. Card . Mexico, 22, 550 , (1952).
-

TABLEAUX
DES
OBSERVATIONS

A B R E V I A T I O N S

F	Sexe féminin	DD	Bruit dédoublé
Ma	Sexe masculin	Hol	Souffle holosystolique ou diastolique
N	Normal	pr	" protosystolique ou diastolique
+	Présent	ms	" mésosystolique ou diastolique
O	Absent	tl	" télé-systolique ou diastolique
-	Non mentionné	Dx	Souffle doux
D	Discret	Rp	" raupeux
M	Moyen	Rol	" roulant
I	Important	Irradiations	{ Ap Apex
Cyanose	{ Sp Spontanée		{ Ais Aisselle
	{ Ef d'effort		{ De dans le dos (au niveau
	{ Fr au froid		{ de la gouttière scapulo
			{ vertébrale gauche.
Dyspnée	{ dec de décubitus	EIG	Espace intercostal gauche.
	{ crt orthopnée	HAG	Hypertrophie auriculaire gauche
	{ Pa parosystique	HAD	Hypertrophie auriculaire droite
B.P. fréquentes	= broncho-	HAC	Hypertrophie auriculaire combinée
	pneumopathies fré-	PC	Onde P congénitale de Zuckermann
	quentes.	R/S	en VI est calculé sur la plus grande
G	Galop		valeur de R quand il y a un complexe
Fs	Foie systolique		rSR?
Oed	Oédème des membres inf.		
S	Rythme sinusal		
AC	Arythmie complète		
Fl	Flutter		

Numéro du cas	Nom	Age en années	Sexe	Dyspnée d'effort	Autres dyspnées	B.P. fréquentes	Palpitations	Douleur précordiale	Cyanose	Hypocratisme digital	Hypotrophie	Asymétrie thoracique
1	A. V.	10	F	D	0	0	0	0	D. Fr.	0	+	0
2	A. P.	17	F	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3	A. J.	16	Ma	D	0	0	0	0	0	0	0	0
4	A. D.	7/12	F	0	0	0	0	0	0	0	+	0
5	Ba. G	39	F	M	0	0	+	+	0	0	0	0
6	B. C.	59	Ma	I	ort.	0	0	0	D. Ef.	0	0	0
7	Ba. M	34	F	D	0	0	0	0	D. Fr.	0	0	0
8	Be. A	6	Ma	0	0	0	0	0	0	D	+	+
9	B. J.	12	Ma	0	0	0	0	0	0	0	0	0
10	B. S.	34	F	D	0	0	0	0	0	0	0	0
11	B. Ma	26	Ma	D	0	0	0	0	0	0	0	0
12	B. Y.	45	F	M	rt. Pa	0	+	0	0	0	0	0
13	Br. G	18	F	D	0	0	+	+	0	0	0	0
14	B. Maria	76	F	I	ort. Pa	0	+	+	0	D	0	0
15	Ca. P	7	Ma	0	0	0	0	0	B. Sp	0	0	0
16	C. M. M	22	F	0	0	0	0	0	0	0	0	0
17	C. G.	18	Ma	0	0	0	0	0	0	0	0	0
18	C. D.	27	F	0	0	0	0	0	0	0	0	0
19	C. Mi	8	Ma	D	0	+	0	0	0	0	+	0
20	Dy. A	4	F	I	ort.	0	0	0	D. Sp	+	0	+

	Frém't syst. au foyer pulm.	Premier bruit à la pointe	Souffle systolique				Deuxième bruit au foyer pulm.
			Temps	Intensité	Timbre	Siège maximum	
+	N	pro	D	Dx	3 EIG	Do	I,DD
0	N	hol	D	Dx	2 EIG	Ap.Do	DD
0	N	hol	M	Dx	3 EIG	Ap.Do	I,DD
0	N	-	D	Dx	5 EIG	2EIG.Ap	DD
+	N	-	M	Rp	2 EIG	Ap	DD
-	-	-	-	-	-	-	-
+	N	-	M	Rp	2 EIG	Ap	N
0	N	pr.	D	Rp	2 EIG	Do	I,DD
0	D,D	pr.ms	D	Dx	2 EIG	Ap	N
0	N	-	M	Dx	4 EIG	Do	DD
0		hol	D	Dx	2 EIG	Ap	DD
+	I	hol	I	Rp	3 EIG	Ap.Do	DD
0	N	ms.tl	M	Dx	3 EIG	Do	I,DD
0	N	hol	M	Rp	5 EIG	Ap.Do	N
+	I	pr.ms	M	Dx	3 EIG	Ap.Do	DD
0	I	-	D	Dx	3 EIG	Do	DD
0	N	pr.	D	Dx	3-4 EIG	Do	DD
0	I	-	D	Dx	4 EIG	Ap	N
0	N	hol	D	Dx	2-3 EIG	Do	DD
0	N	hol	I	Rp	Ap	3EIG Ais	N

Numéro du cas.	Souffle diastolique					Roulem. diast. évident à la pointe	Signes d'insuffisance cardiaque	Radiologie						
	Temps	Intensité	Timbre	Siège maximum	Irradiations			Augmentation globale du volume du cœur	Déboord	Convex. de l'arc moyen	Expansiv. de l'arc moyen	Augment. des Art. pulm.	Expansiv. des Art. pulm.	Hypervascularisation pulm.
1	0	0	0	0	0	0	0	M	M	D	+	D	+	M
2	0	0	0	0	0	0	0	D	D	D	0	D	0	0
3	hol	D	Dx	4 ^e EIG	0	0	0	I	D	D	+	I	+	M
4	0	0	0	0	0	0	G.	I	I	D	+	M	+	D
5	0	0	0	0	0	0	0	I	I	I	+	I	+	I
6	-	-	-	-	-	-	G. oed	M	D	0	-	D	-	D
7	0	0	0	0	0	0	0	D	D	D	+	M	+	D
8	0	0	0	0	0	0	0	M	I	D	+	0	0	M
9	0	0	0	0	0	0	0	D	D	0	+	0	0	0
10	hol	D	Dx	5 EIG	0	0	0	M	M	I	+	D	+	M
11	0	0	0	0	0	0	0	M	M	I	+	M	+	M
12	hol	D	Rp	3 EIG	Ap	0	Fs. Oed	I	I	I	+	I	+	M
13	0	0	0	0	0	0	0	I	D	D	+	I	+	M
14	0	0	0	0	0	0	Fs. Oed	D	D	S	-	M	-	D
15	hol	D	Dx	3 EIG	0	0	0	M	D	D	+	M	+	D
16	hol	D	Rol	4 EIG	Ap	0	0	M	M	M	+	D	+	0
17	0	0	0	0	0	0	0	M	D	I	+	M	+	D
18	0	0	0	0	0	0	0	D	D	D	+	D	+	D
19	pr.	D	Dx	5 EIG	0	0	0	D	D	D	+	D	+	D
20	0	0	0	0	0	0	Fs	I	I	0	+	M	+	D

Rythme cardiaque	Fréquence cardiaque	Electrocardiogramme (début)							
		Type de l'onde P.	Axe de l'ong P. en degré	Durée de P ₂ en seconde	Vol. 3 de P ₂ en 1/10 mV	Espace PR en seconde	Axe de QRS en degré	Durée de QRS en sec.	Indice de LEWIS
S	100	HAD	+60	0,03	3	0,18	+110	0,07	- 6
S	90	N	+30	0,08	2	0,16	+ 90	0,08	- 7
S	75	HAD	+70	0,08	4	0,20	+100	0,12	-22
S	130	PC	+50	0,08	2	0,16	-130	0,08	- 1
AC.	78	Fibrillation auriculaire					+ 90	0,11	-18
S	75	N	+30	0,08	2,5	0,17	+ 70	0,05	+ 1
S	80	PC	+55	0,08	2,5	0,18	+120	0,09	-23
S	100	N	+40	0,08	3	0,16	+100	0,09	-23
S	64	N	+30	0,08	2	0,20	+ 65	0,07	- 3
S	60	N	+20	0,08	2	0,18	+120	0,10	-12
S	68	N	+25	0,08	2	0,18	+120	0,10	- 9
S	70	HAD	+60	0,08	4	0,16	+110	0,10	-13
S	80	PC	+50	0,07	3	0,18	+150	0,08	-12
AC.	100	Fibrillation auriculaire					+ 50	0,06	- 3
S	100	PC	+30	0,09	3	0,17	+ 90	0,09	-16
S	80	PC	+30	0,08	2	0,12	+130	0,09	- 1
S	82	HAD	+80	0,08	2,5	0,17	+100	0,12	- 4
S	70	PC	+40	0,08	3	0,19	+100	0,10	- 6
S	90	PC	+30	0,07	2	0,16	+115	0,10	- 3
S	115	N	+60	0,08	2,5	0,12	-130	0,08	+ 4

Electrocardiogramme (fin)

Electrocardiogramme (fin)										
Numéro du cas		Crochet.de l'onde rap.en V ₁ Onde S large en D ₁ et V ₆	Déflex.Intrins.V ₁ en sec.	Déflex.Intrins.V ₂ en sec.	Déflex.Intrins.V ₆ en sec.	Sous dénivellation ST en V ₂	Axe de l'onde T en degrés	Inversion de T en V ₁	R/S en V ₁ ou R'/S en V ₁	R/S en V ₆
1	+	0,05	0,03	0,03	+	+30	+	6/4	3/2	
2	0	0,03	0,02	0,04	+	+30	+	3/3	6/0,5	
3	+	0,09	0,07	0,03	+	+60	+	6/2	15/12	
4	+	0,05	0,05	0,02	+	+60	+	18/2	3/5	
5	+	0,08	0,07	0,05	+	-10	+	8/4	4/2	
6	0	0,02	0,02	0,02	0	+60	+	2/13	10/0	
7	+	0,06	0,04	0,02	+	0°	+	7/7	8/1	
8	+	0,07	0,07	0,03	0	-10	+	5/6	14/5	
9	+	0,05	0,03	0,03	+	+30	+	1/1	7/2	
10	+	0,06	0,04	0,03	+	+30	+	4/1	10/6	
11	+	0,08	0,08	0,03	0	+75	+	4/3	7/3	
12	+	0,07	0,06	0,03	0	+60	+	3/2	7/4	
13	+	0,06	0,03	0,02	0	+30	+	2/2	7/3	
14	0	0,02	0,02	0,03	0	+30	0	1/6	5/0	
15	+	0,05	0,05	0,04	+	+5	+	10/3	13/4	
16	+	0,05	0,03	0,02	+	+20	+	4/1	4/4	
17	+	0,05	0,05	0,03	0	+30	+	4/2	11/4	
18	-	-	-	-	-	+30	-	-	-	
19	+	0,06	0,06	0,03	+	+50	+	10/2	17/13	
20	+	0,06	0,05	0,02	+	+40	+	15/2	10/20	

Cathétisme cardiaque (début)

Passage de la sonde dans la CIA	Pression en mm de mercure						
	Pression systolique				(pression moyenne)		
	pression diastolique						
	Oreillotte droite	Ventricule droit	Artère pulmonaire	Capillaires artériels pulmonaires	Oreillotte gauche	Ventricule gauche	Veine pulmonaire
+	4/2	30/3	20/5	-	7/3	-	-
0	-	25/3	25/10	-	-	-	-
0	-	45	45/20	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-
+	5	30/4 28	80/30 45	8	6	130/5 50	-
-	-	-	-	-	-	-	-
+	8/4	35/5	28/13 18	10/4 8	8/4	100/8	10/4 8
+	8/2 4	30/5	30/13	-	11/5	-	-
+	7/3	25/2	24/6	-	7/3	-	-
+	12/6 8	50/9	33/14	14	13/7 10	110/10	16/8 12
+	11/4	45/5	43/22	14/10	-	-	-
+	15/5 8	27/8 27	65/30 38	-	18/5 9	90/5 30	-
0	5/2	32/0	30/8 16	4	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-
+	11/3 6	45/4	32/12	9	8	-	-
+	11/6 8	30/10	28/15 22	17/12 11	12/7 90	100/13	-
+	8/2 3	38/4	25/10 18	13/8 10	20/3 10	-	-
+	-	30/10	-	-	-	-	-
0	12/7 8	38/10	30/15 22	12	-	-	-
+	6/-6	100/0	100/60	-	8/-3	-	-

Cathétérisme cardiaque (suite)

Pressions
(fin)

Oxygène du sang en volume %

Numéro du cas

Artère fémorale
ou
artère axillaireVeine cave
supérieureVeine cave
inférieure

Oreillette droite

Ventricule droit

Artère pulmonaire

Oreillette gauche

Ventricule gauche

Veine pulmonaire

Artère fémorale
ou
artère axillaire

1	110/55	12	-	14,1	14,2	14,2	15	15,1	-	14,6
2	-	10,1	-	12,5	12,6	12,7	-	-	-	14,2
3	-	12,4	13,2	16,4	16,3	15,1	-	-	-	17,5
4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
5	-	15,9	-	18,2	18,2	13,1	20,9	20,9	20,9	-
6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
7	100/60	13,4	-	18,3	18,5	18,4	18,6	19,3	18,8	19
8	95/60	13,3	-	15	15,3	15,1	18,8	-	19,1	18,5
9	105/57	11,2	-	12,4	12,9	12,8	14,9	-	14,9	14,7
10	-	13,6	13,5	16,4	17,6	17,5	19,1	19,1	18,7	18,4
11	-	15	-	18,6	20,1	20,2	21,4	-	21,4	22,3
12	-	17,6	-	18,6	-	-	22,2	-	23,6	22,3
13	-	11	-	14	14,2	14,3	-	-	-	16
14	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
15	-	13,9	-	15,7	16,2	16,4	17	-	17	17
16	-	14,7	-	18,5	17,6	17,7	-	-	-	18,6
17	-	17,5	-	18,5	19,1	19,1	19,8	-	-	20,1
18	-	14,7	1-	15,9	16-	15,9	-	18,1	-	17,9
19	-	12	-	14	13,8	13,7	-	-	-	-
20	-	12,8	-	16,2	16,1	16,1	18,9	-	19,5	-

A B R E V I A T I O N S

F	Sexe féminin	DD	Bruit dédoublé
Ma	Sexe masculin	Hcl	Souffle hol systolique ou diastolique
N	Normal	pr	" " protosystolique ou diastolique
+	Présent	ms	" " mésosystolique ou diastolique
O	Absent	tl	" " télésystolique ou diastolique
-	Non mentionné	Dx	Souffle doux
D	Discret	Rp	" " rapeux
M	Moyen	Rcl	" " roulant
I	Important	Irradiations	{ Ap Apex
Cyanose {	Sp Spontanée		{ Ais Aisselle
	Eff d'effort		{ De dans le dos (au niveau
	Fr au froid		{ de la gouttière scapulo
Dyspnée {	dec de décubitus		{ vertébrale gauche. .
	ort orthopnée	EIG	Espace intercostal gauche. .
	Pa parosystique	HAG	Hypertrophie auriculaire gauche
B.P. fréquentes = broncho-		HAD	Hypertrophie auriculaire droite
pneumopathies fré-		HAC	Hypertrophie auriculaire combinée. .
quentes.		PC	Onde P congénitale de Zuokermann . .
G	Galop	R/S	en VI est calculé sur la plus grande
Fs	Faible systolique		valeur de R quand il y a un complexe
Oed	Oédème des membres inf.		rSR'
S	Rythme sinusal		
AC	Arythmie complète		
Fl	Flutter		

Número du cas	Nom	Age en années	Sexe	Dyspnée d'effort	Autres dyspnées	B.P. fréquentes	Palpitations	Douleur précordiale	Cyanose	Hypertrophie du cœur	Hypertrophie	Asymétrie thoracique
21	D.C.	9	Ma	0	0	0	0	0	D. M. L.	0	+	0
22	Dr. M	59	F	I	ort. dec	+	+	0	I. Sp	D	0	0
23	Du. G	57	F	M	0	+	0	0	D. Ef	0	0	0
24	Du. M	7	Ma	0	0	0	0	0	0	0	0	0
25	Du. D	7	F	D	0	0	0	0	0	0	+	0
26	D. E.	16	Ma	D	0	0	0	0	0	0	+	0
27	Du. J.	21	Ma	0	0	0	+	0	0	0	0	0
28	D. M. A.	6	F	D	0	0	0	0	0	0	0	0
29	E. O.	2	F	0	0	0	0	0	0	0	+	0
30	Fa. G	9	F	M.	dec	0	0	0	D. Fr	0	+	0
31	Fc. G	5	F	D.	0	0	0	0	0	0	+	0
32	F. M.	9	F	D	0	0	0	0	0	0	0	0
33	Fu. G	19	Ma	D	0	0	0	0	0	0	0	0
34	G. A.	6	F.	0	0	+	0	0	0	0	+	0
35	Ga. R.	7	Ma	0	0	+	0	0	0	0	+	0
36	G. T.	36	F	D	0	0	0	0	0	0	0	0
37	G. E.	48	F	D	0	0	+	0	D. Sp	0	0	0
38	Go. R	38	F	M	0	0	0	+	0	0	0	0
39	G. S.	24	F	D	0	0	0	0	0	0	0	0
40	G. G.	6	Ma	0	0	0	0	0	0	0	+	0

Frém^t syst. au foyer pulm.

Premier bruit à la pointe

Souffle systolique

Temps

Intensité

timbre

siège maximum

Irradiations

Deuxième bruit au foyer pulm.

0	N	hol	D	Dx	3 EIG	Ap	DD
0	I	pr.	D	Dx	2-3EIG	Ap	DD
0	DD	-	D	Dx	5 EIG	O	I
0	N	pr.	D	Dx	2 EIG	Do	DD
0	N	-	D	Dx	2-3EIG	Ap,Do	N
0	I	-	D	Dx	3 EIG	Ap,Do	DD
0	N	hol	D	Dx	2 EIG	Do	DD
0	N	-	D	Dx	4 EIG	Ap,Do	I,DD
0	I	hol	M	Dx	4 EIG	Ap,Do	N
0	N	-	D	Dx	2 EIG	O,Do	I,DD
+	I	-	D	Dx	3 EIG	Ap,Do	N
0	N	pr.	D	Dx	3 EIG	Do	DD
0	N	hol	M	Dx	3 EIG	Ap,Do	DD
0	I,DD	hol	D	Dx	4 EIG	O	DD
0	N	O	O	O	O	O	DD
0	N	hol	M	Dx	3 EIG	Ap	DD
+	DD	hol	D	Dx	4 EIG	Ap	DD
+	I	hol	M	Rp	3-4EIG	Ap	DD
0	N	-	M	Dx	3 EIG	Do	DD
0	N	hol	D	Dx	2-3EIG	Do	DD

Numéro du cas	Souffle diastolique					Roulem. diast. évident à la pointe	Signes d'insuffisance cardiaque	Radiol. ie						
	Temps	Intensité	Timbre	Siège maximum	Irradiations			Augmentation Globale du volume du coeur	Débord droit	Convex. de l'arc moyen	Expansiv. de l'arc moyen	Augment. des Art. pulm.	Expans. des Art. pulm.	Hypervascularisation pulm.
21	pr.	D	Dx	4 EIG	O	O	O	M	I	D	+	D	+	O
22	pr.	D	RoI	3 EIG	Ap	O	Fs. Oec	I	M	I	+	I	+	I
23	hol	M	Dx	5 EIG	O	O	G	D	D	I	+	I	+	D
24	O	O	O	O	O	O	O	D	D	O	+	D	+	O
25	O	O	O	O	O	O	O	O	D	D	+	O	+	O
26	O	O	O	O	O	O	O	D	D	D	+	M	+	O
27	O	O	O	O	O	O	O	D	D	O	+	M	+	M
28	O	O	O	O	O	O	O	O	D	D	+	M	+	D
29	O	O	O	O	O	O	O	M	I	M	O	D	O	M
30	hol	D	RoI	5 EIG	O	O	O	M	I	M	+	M	+	M
31	O	O	O	O	O	O	O	D	M	D	+	M	+	M
32	O	O	O	O	O	O	O	M	M	D	+	I	+	D
33	O	O	O	O	O	O	O	D	D	D	+	D	+	D
34	O	O	O	O	O	O	O	D	D	M	+	M	+	O
35	O	O	O	O	O	O	O	D	N	D	O	O	O	O
36	O	O	O	O	O	O	O	D	D	M	+	M	+	D
37	O	O	O	O	O	O	G. Fs	I	I	D	O	I	+	I
38	ms	D	Dx	3 EIG	O	O	O	M	M	I	+	I	+	M
39	O	O	O	O	O	O	O	O	D	D	O	D	O	D
40	O	O	O	O	O	O	O	M	D	D	+	D	+	D

Rythme cardiaque	Fréquence cardiaque	Electrocardiogramme (début)							
		Type de l'onde P.	Axe de l'onde P en degré	Durée de P ₂ en seconde	Voltage de P ₂ en 1/10 mV	Espace PR en seconde	Axe de QRS en degré	Durée de QRS en sec.	Indice de LEWIS
S	82	HAD	+70	0,03	3	0,14	+140	0,11	-11
AC.	100	Fibrillation auriculaire					+110	0,10	-12
S	100	N	+60	0,08	2,5	0,18	+120	0,08	- 9
S	95	N	+40	0,08	2	0,16	+ 90	0,08	-10
S	100	HAD	+65	0,08	2,5	0,18	+120	0,08	-12
S	76	N	+60	0,07	2,5	0,14	+100	0,08	- 8
S	95	HAC	+70	0,12	4	0,22	+110	0,12	0
S	75	N	+25	0,08	1	0,18	+120	0,09	-23
S	135	PC	+50	0,09	4	0,10	+ 90	0,06	-15
S	80	HAD	+60	0,10	3	0,18	+120	0,09	-12
S	120	HAD	+60	0,10	5	0,16	+100	0,08	-11
S	80	PC	+50	0,08	3	0,16	+120	0,09	- 2
S	80	N	+35	0,08	2	0,18	+130	0,09	-11
S	100	HAD	+80	0,10	3	0,14	+100	0,08	- 8
S	120	N	-	0,04	1	0,16	-	0,10	+ 2
S	75	N	+30	0,09	2	0,22	+ 80	0,08	- 3
AC.	90	Fibrillation auriculaire					+130	0,14	-21
S	75	HAD	+65	0,10	3,5	0,19	+120	0,09	-17
S	75	N	+20	0,08	2	0,16	+ 80	0,08	- 5
S	100	HAD	+65	0,09	3	0,16	+140	0,10	- 6

Electrocardiogramme (fin)

Número du cas	Crochet. de l'onde rap. en V ₁ Onde S large en D ₁ et V ₆	Déflex. Intrinsic. V ₁ en sec.	Déflex. Intrinsic. V ₂ en sec.	Déflex. Intrinsic. V ₆ en sec.	Sous dénivellation ST en V ₂	Axe de l'onde T en degrés	Inversion de T en V ₁	R/S en V ₁ ou R'/S en V ₁	R/S en V ₆
21	+	0,07	0,05	0,03	+	+70	+	8/3	6/5
22	+	0,08	0,06	0,03	0	+30	+	4/3	10/9
23	+	0,05	0,02	0,03	0	-120	+	4/3	6/2
24	+	0,06	0,06	0,02	+	+30	+	5/1	10/2
25	+	0,04	0,04	0,03	0	+30	+	6/2	8/4
26	+	0,07	0,06	0,02	+	+40	+	5/2	5/2
27	+	0,08	0,08	0,03	0	+60	+	16/5	8/7
28	+	0,06	0,06	0,02	0	+30	+	8/2	9/9
29	+	0,04	0,04	0,03	+	+60	+	8/2	10/2
30	+	0,08	0,08	0,03	0	0	+	9/3	9/2
31	+	0,04	0,04	0,02	+	+45	+	9/5	11/8
32	+	0,05	0,05	0,02	0	+35	+	10/5	6/3
33	+	0,06	0,08	0,03	0	+30	+	6/1	9/3
34	+	0,06	0,07	0,03	+	-40	+	6/1	11/3
35	+	0,05	0,04	0,03	+	"	+	8/3	6/4
36	+	0,08	0,05	0,03	0	+30	+	3/1	12/2
37	+	0,08	0,07	0,02	+	-30	+	5/1	8/5
38	+	0,07	0,07	0,04	0	+70	+	7/2	8/4
39	+	0,05	0,05	0,02	0	+60	+	6/1	4/0,5
40	+	0,07	0,07	0,02	+	+25	+	6/2	4/3

Cathétérisme cardiaque (début)

Passage de la sonde dans la CIA	Pression en mm de mercure			Pression systolique pression diastolique (pression moyenne)			
	Oreillette droite	Ventricule droit	Artère pulmonaire	Capillaires artériels pulmonaires	Oreillette gauche	Ventricule gauche	Veine pulmonaire
+	7/3	26/2	26/7	-	7/3	95/3	-
0	-	-	-	-	-	-	-
+	2	80/3	80/40 52	10	-	100/8	-
+	8/4 6	30/6	23/13 17	-	-	-	-
0	-	-	10	-	-	-	-
0	5	40/5 15	20/10	-	-	-	-
+	5	38/3	37/28 32	-	3	-	-
+	2	30/3	19/7	-	-	-	-
+	10/4	50/7	-	-	10/3	-	-
+	5	38/5	30/10 16	-	12/0	90/8	-
+	7/3	40/7 25	35/20	-	10/5	-	-
0	5	30/5	30/9 16	-	-	-	-
+	6/1 3	38/5	28/15 20	8	9/3 5	100/7	-
+	2/0	35/0	35/10	-	-	-	8/3
+	2	30/3	25/8 12	3	-	-	-
0	14/10 12	38/10	35/22 27	19/14 16	-	-	-
0	18/8	50/8	45/20 30	17	-	-	-
0	2	50/2	40/10 20	5	-	-	-
+	8/7 5	22/3	20/8 11	11/5 7	7/3 5	90/5	-
+	6/3	25/3	25/10	-	12/5	-	12/5

Cathétérisme cardiaque (suite)

Numéro du cas	Pressions (fin)	Oxygène du sang en volume %								
	Artère fémorale ou artère axillaire	Veine cave supérieure	Veine cave inférieure	Oreillette droite	Ventricule droit	Artère pulmonaire	Oreillette gauche	Ventricule gauche	Veine pulmonaire	Artère fémorale ou artère axillaire
21	-	11,7	-	14	14	14	15,2	15,1	15,2	15
22	-	12,8	-	13,2	16	16	-	-	-	19,5
23	105/75	11	-	11,5	11,6	10,6	14,7	15	-	14
24	-	11,7	-	15	15	15	-	16,5	16,5	-
25	-	13,1	-	15,2	14,6	14,2	-	-	-	18
26	90/50 60	13,8	14,9	16,9	15,8	15,6	-	-	-	18,2
27	-	17,3	-	20,3	20,3	20,3	20,3	-	22,7	22,3
28	108/67	15,3	-	18,8	19	19,2	20,2	-	-	19,4
29	-	12,1	-	13,7	14,8	-	17,8	-	-	17,5
30	-	12,4	-	15,1	15,2	15,8	16,3	16,1	-	-
31	-	12,7	-	15,4	15,8	15,7	18,1	-	-	17,5
32	-	13,3	-	15,7	15,7	15,7	-	-	-	17,1
33	-	16,5	14	19	18,6	19	19,9	20	20,5	19,9
34	-	12,9	-	14,5	14,5	14,4	-	-	15,4	14,9
35	-	12,4	-	-	-	12,4	15,6	-	15,6	15,6
36	-	13,8	-	17,4	18	18,1	-	-	-	20,4
37	-	9,6	12,4	13,3	13,6	13,3	-	-	-	14,9
38	-	13,6	-	15,6	16	15,8	-	-	-	17,3
39	-	11,3	-	16,6	16,6	17,1	-	-	17,8	18,2
40	-	12	-	14,1	14,2	14,3	15,7	-	15,8	15,9

A B R E V I A T I O N S

F	Sexe féminin	DD	Bruit dédoublé
Ma	Sexe masculin	Hel	Souffle hol systolique ou diastolique
N	Normal	pr	" protosystolique ou diastolique
+	Présent	ms	" mésosystolique ou diastolique
O	Absent	tl	" téléstolique ou diastolique
-	Non mentionné	Dx	Souffle doux
D	Discret	Rp	" rapéux
M	Moyen	Rol	" roulant
I	Important	Irradiations	{ Ap Apex
Cyanose	{ Sp Spontanée		{ Ais Aisselle
	{ Effort		{ De dans le des (au niveau
	{ Fr au froid		{ de la gouttière scapulo
			{ vertébrale gauche.
Dyspnée	{ dec de décubitus	EIG	Espace intercostal gauche.
	{ art orthopnée	HAG	Hypertrophie auriculaire gauche
	{ Pa parasytistique	HAD	Hypertrophie auriculaire droite
B.P. fréquentes = broncho-		HAC	Hypertrophie auriculaire combinée
pneumopathies fré-		PC	Onde P congénitale de Zuckermann
quentes.		R/S	en VI est calculé sur la plus grande
G	Galop		valeur de R quand il y a un complexe
Fs	Fie systolique		rSR
Oed	Oédème des membres inf.		
S	Rythme sinusal		
AC	Arythmie complète		
Fl	Flutter		

Numéro du cas	Nom	Age en années	Sexe	Dyspnée d'effort	Autres dyspnées	B.P. fréquentes	Palpitations	Douleur précordiale	Cyanose	Hypocratisme digital	Hypertrophie	Asymétrie thoracique
41	G.M.	23	F	D	0	0	0	0	0	0	0	0
42	G.M.C.	6	F	M	0	0	0	0	D.E.E.Fr	0	0	0
43	Har.G.	28	Ma	I	0	0	0	0	0	0	0	0
44	He.G	20	F	M	0	0	0	0	D.E.Fr	0	0	0
45	Ho.G	39	F	0	0	0	0	+	0	0	0	0
46	J.M.	9	F	0	0	0	0	0	0	0	0	0
47	K.C.	7	Ma	D	0	+	0	0	D.Ef	0	0	+
48	Lai.M	6	F	D	0	0	0	0	0	0	0	0
49	Lam.M	9	F	D	0	0	0	0	0	0	0	?
50	Lema.M	13	F	D	0	0	0	0	0	0	+	0
51	L.D.	27	F	D	0	0	0	0	0	0	0	0
52	L.R.	22	Ma	D	0	0	+	0	0	0	+	0
53	L.C.	4	Ma	M	0	0	0	0	D.Ef	0	0	0
54	L.J.M.	17	Ma	D	0	0	0	0	D.Sp	0	0	+
55	Ma.C	7	F	D	0	0	0	0	D.Sp	0	+	0
56	Me.A	10	F	D	0	0	0	0	D.Sp	0	+	0
57	M.L.	10	F	0	0	0	+	0	0	0	0	0
58	Mo.F	22	F	0	0	0	0	0	0	0	0	0
59	M.A.M.	12	F	D	0	0	0	0	0	0	0	0
60	M.R.	30	F	I	0	0	0	+	D.Ef	0	0	0

Frém syst. au foyer pulm.	Premier bruit à la pointe	Souffle systolique					Deuxième bruit au foyer pulm.
		Temps	Intensité	Timbre	Siège maximum	Irradiations	
+	N	hol	M	Dx	3-4 EIG	Ap.Do	DD
+	I	-	M	Dx	2-3 EIG	D	N
0	I	-	M	Dx	5 EIG	Ap	DD
0	N	-	D	Dx	2 EIG	0	DD
0	N	hol	M	Dx	3-4 EIG	0	DD
0	I	-	D	Dx	5 EIG	Ap.Do	I
0	N	hol	M	Dx	2-3 EIG	Ap.Do	DD
0	N	-	D	Dx	3 EIG	0	DD
+	I	-	D	Dx	2-3 EIG	Do	DD
0	N	-	D	Dx	2 EIG	Do	I
+	I	-	M	Rp	2 EIG	Ap.Do	I.DD
+	N	hol	M	Dx	2 EIG	Ap.Do	I.DD
0	N	-	-	-	-	-	N
0	DD	-	D	Dx	2-3 EIG	Ap.	I.DD
0	N	ms	D	Dx	2 EIG	0	DD
0	N	-	D	Dx	3-4 EIG	0	DD
0	N	tl	D	Dx	3 EIG	Do	I.DD
0	N	-	D	Dx	2 EIG	Ap.Do	DD
0	I.D.D	-	D	Dx	2 EIG	0	I.DD
0	N	0	0	0	0	0	DD

Numéro du cas	Souffle diastolique					Roulem. diast. évident à la pointe	Signes d'insuffisance cardiaque	Radiologie						
	Temps	Intensité	Timbre	Siège maximum	Irradiations			Augmentation globale du volume du coeur	Déboord	Convex. de l'arc moyen	Expansiv. de l'arc moyen	Augment. des art. pulm.	Expansiv. des art. pulm.	Hypervascularisation pulm.
41	0.	0	0	0	0	0	0	D	D	M	+	M	+	D
42	0	0	0	0	0	0	0	D	D	M	+	D	+	D
43	0	0	0	0	0	0	0	D	D	D	+	D	+	D
44	0	0	0	0	0	0	0	D	D	D	+	M	+	D
45	0	0	0	0	0	0	0	M	D	I	+	M	+	D
46	0.	0	0	0	0	0	0	I	M	M	+	M	0	D
47	pr.	D	Dx	3 EIG	0	0	0	D	D	D	+	D	+	D
48	0	0	0	0	0	0	0	0	D	D	0	0	0	0
49	0.	0	0	0	0	0	0	D	I	M	+	D	+	D
50	0.	0	0	0	0	0	0	0	M	D	0	D	0	0
51	0.	0	0	0	0	0	0	I	M	M	+	M	0	D
52	hol.	D	Dx	5 EIG	0	0	0	M	M	M	+	M	+	I
53	-	D	Dx	3 EIG	0	0	0	M	D	D	-	D	-	0
54	0.	0	0	0	0	0	0	D	D	M	+	D	+	D
55	0	0	0	0	0	0	0	I	M	M	+	M	+	D
56	0	0	0	0	0	0	0	M	D	D	+	D	+	D
57	0	0	0	0	0	0	0	D	D	D	+	D	+	D
58	pr.	D	Ro	5 EIG	Ap	0	0	D	D	D	+	D	+	D
59	0	0	0	0	0	0	0	D	D	M	+	D	+	D
60	0	0	0	0	0	0	0	M	M	I	+	D	+	D

Rythme cardiaque	Fréquence cardiaque	Electrocardiogramme (début)							
		Type de l'onde P.	Axe de l'onde P en degré	Durée de P ₂ en seconde	Voltage de P ₂ en 1/10 mv	Espace PR en seconde	Axe de QRS en degré	Durée de QRS en sec.	Indice de LEWIS
S	73	N	+15	0,11	1	0,20	+110	0,08	-11
S	110	PC	+50	0,08	2,5	0,16	+100	0,08	-13
S	75	N	+40	0,10	2	0,20	+ 70	0,11	+ 7
S	65	N	+30	0,08	2	0,18	+ 90	0,11	- 4
S	69	N	+30	0,10	2	0,20	+130	0,09	-10
S	100	PC	+55	0,09	3	0,15	+ 90	0,09	-14
S	100	N	+60	0,07	2,5	0,16	+ 90	0,07	- 1
S	84	N	+40	0,06	2	0,16	+120	0,08	- 8
S	100	PC	+55	0,07	4	0,16	+120	0,08	-20
S	80	N	+60	0,08	2,5	0,14	+120	0,10	- 9
S	84	PC	+40	0,09	3	0,16	+140	0,09	-24
S	70	PC	+55	0,09	3,5	0,22	+120	0,11	-22
S	100	HAD	+65	0,08	5	0,16	+130	0,12	-17
S	75	PC	+50	0,08	3	0,16	+100	0,12	- 3
S	115	HAD	+65	0,09	4	0,17	+140	0,08	- 4
S	112	N	+30	0,08	2	0,16	+ 80	0,08	- 5
S	75	PC	+30	0,10	2,5	0,18	+ 90	0,11	- 6
S	70	HAG	0°	0,12	2	0,16	+ 45	0,10	- 4
S	75	N	+40	0,08	2,5	0,18	+120	0,09	0°
S	96	N	+30	0,08	2,5	0,20	+120	0,08	-13

Electrocardiogramme (fir.)									
Número du cas	Crochet de l'onde rape en V ₁ Onde S large en D ₁ et V ₆	Déflex. Intrins. V ₁ en sec.	Déflex. Intrins. V ₂ en sec.	Déflex. Intrins. V ₆ en sec.	Sous dénivellation ST en V ₂	Axe de l'onde T en degrés	Inversion de T en V ₁	R/S en V ₁ ou R'/S en V ₁	R/S en V ₆
41	+	0,07	0,04	0,02	+	+60	+	4/1	5/3
42	+	0,06	0,05	0,03	+	-20	+	8/2	15/2
43	0	0,04	0,03	0,04	0	+30	+	7/8	6/2
44	+	0,08	0,08	0,03	0	+35	+	3/3	25/5
45	+	0,05	0,05	0,03	0	+20	+	4/1	3/1
46	+	0,04	0,03	0,02	0	+10	+	15/5	10/2
47	+	0,06	0,07	0,04	+	+50	+	7/2	18/4
48	+	0,05	0,04	0,02	0	+30	+	10/4	8/3
49	+	0,05	0,04	0,03	0	+10	+	17/5	20/10
50	+	0,05	0,04	0,03	0	+40	+	7/7	7/3
51	+	0,07	0,05	0,03	+	+60	+	7/1	6/3
52	+	0,08	0,09	0,06	+	+30	+	10/3	4/4
53	+	0,06	0,05	0,02	+	-30	+	6/2	6/5
54	+	0,08	0,08	0,03	+	+60	+	9/7	13/5
55	+	0,06	0,07	0,03	+	+40	+	8/2	5/4
56	+	0,06	0,03	0,03	0	+30	+	5/5	13/3
57	+	0,08	0,07	0,02	+	+5	+	10/2	15/0
58	+	0,06	0,07	0,04	+	+60	+	4/1	13/3
59	+	0,07	0,07	0,03	0	+40	+	6/5	11/4
60	0	0,03	0,02	0,02	+	-30	+	0,5/5	3/1

Cathétérisme cardi que (début)

	Pression en mm de mercure			Pression systolique		(pression moyenne)	
				Pression diastolique			
dans la CIA	Oreillette droite	Ventricule droit	Artère pulmonaire	Capillaires artériels pulmonaires	Oreillette gauche	Ventricule gauche	Veine pulmonaire
+	5	35/5	25/9	-	-	-	-
+	8/4 6	40/5	20/10	8	12/3 7	93/3	-
+	8	45/8	45/20	8	8	150/8	-
+	3	20/3	20/5 1	4	3	100/3	-
0	10	38/2 12	38/12 20	-	-	-	-
+	10/2 5	38/-	28/8 14	-	10/3 6	95/6	-
+	9/4 7	33/4	24/17 21	10	10	100/5	10
+	5	24/2	28/16 20	9	5	-	-
+	8/5 7	50/7	42/23 32	12	9/4 6	95/5	45/28
+	7/3 3	24/5	22/6 12	-	9/2 6	-	-
+	7/3	47/5	47/17	-	-	-	-
+	9/3 6	41/3	36/16	10	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-
+	10/2 4	32/2	26/11	9	13/4 8	100/6	-
0	5/0	35/0	35/13	-	-	-	-
+	8/4 6	33/5	33/22 25	12	-	-	-
0	5	33/5	25/10 15	10	-	-	-
+	12/8 10	33/8	29/15 22	13	15/10 12	120/8	17/10
+	11/6 8	36/6	28/14 22	11	11/7 9	116/9	13/9 11
+	11/3	66/8	65/3	-	16/2	-	-

Cathétérisme cardiaque (suite)

Numéro du cas	Pressions (fin)	Oxigène du sang en volume %								
	Artère fémorale ou artère axillaire	Veine cave supérieure	Veine cave inférieure	Oreillette droite	Ventricule droit	Artère pulmonaire	Oreillette gauche	Ventricule gauche	Veine pulmonaire	Artère fémorale ou artère axillaire
41	100/55	13,8	-	14,9	14,6	14,2	18,9	-	-	18,8
42	-	10,3	-	13,3	13,4	13,4	14,2	14,1	-	-
43	-	15,2	-	18	17,8	17,3	20	20	-	19,5
44	-	12,4	-	15,8	15,9	16,1	16,8	17,1	-	17,3
45	-	12,3	-	14,8	15	15	-	-	-	17,2
46	-	10,2	-	12,6	12,3	12,3	17	16,9	-	-
47	-	13	15,6	16	15,8	16,7	16,7	17,7	-	-
48	-	13	-	16	17,1	17,4	18,2	-	-	18,2
49	-	17,7	-	14	13,9	13,9	14,6	14,9	15,2	-
50	113/85	12,5	-	14,1	14,7	14,5	16,5	-	17,1	16,8
51	105/45	10,4	-	13,7	13,5	13,6	14,7	-	14,8	14,5
52	-	16,4	17,2	19,4	19,3	19,4	-	-	20,7	20,4
53	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
54	-	15,1	-	-	18,8	18,9	20	19,9	20	-
55	-	12,3	-	14,5	14,7	14,7	-	-	-	19,1
56	-	14,8	-	16,3	16,4	16,5	-	-	-	17,3
57	-	14,6	-	16,6	16,8	16,6	-	-	-	18
58	-	13,1	-	16	16,3	16,6	17,9	-	17,9	17,8
59	-	15,1	-	17,6	17,7	18	18,8	18,8	19	-
60	125/80	12,4	-	13,7	13,5	13,5	18	-	20	17,6

A B R E V I A T I O N S

F	Sexe féminin	DD	Bruit dédoublé
Ma	Sexe masculin	Hcl	Souffle hol. systolique ou diastolique
N	Normal	pr	" protosystolique ou diastolique
+	Présent	ms	" mésosystolique ou diastolique
O	Absent	tl	" téléstolique ou diastolique
-	Non mentionné	Dx	Souffle doux
D	Discret	Rp	" rapeux
M	Moyen	Rcl	" roulant
I	Important	Irradiations	{ Ap Apex
Cyanose	{ Sp Spontanée		{ Ais Aisselle
	{ Ef d'effort		{ De dans le dos (au niveau
	{ Fr au froid		{ de la gouttière scapulo
			{ vertébrale gauche.
Dyspnée	{ dec de décubitus	EIG	Espace intercostal gauche.
	{ ort orthopnée	HAG	Hypertrophie auriculaire gauche
	{ Pa parasytistique	HAD	Hypertrophie auriculaire droite
B.P. fréquentes	= broncho-	HAC	Hypertrophie auriculaire combinée
	pneumopathies fré-	PC	Onde P congénitale de Zuckermann
	quentes.	R/S	en VI est calculé sur la plus grande
G	Galop		valeur de R quand il y'a un complexe
Fs	Feie systolique		rSR'
Oed	Oédème des membres inf.		
S	Rythme sinusal		
AC	Arythmie complète		
Fl	Flutter		

Numéro du cas	Nom	Age en années	Sexe	Dyspnée d'effort	Autres dyspnées	B.P. fréquentes	Palpitations	Douleur précordiale	Cyanose	Hypocratisme digital	Hypertrophie	Asymétrie thoracique
61	M.D.	5	Ma	O	O	O	O	O	D.Ef	O	O	+
62	Mu.A	45	Ma	M	O	O	+	O	D.Ef	D	O	O
63	M.M.C.	5	F	M	O	+	O	O	D.Ef	O	O	O
64	Me.C	8	F	I	O	O	O	O	O	O	O	O
65	P.J.	37	Ma	D	O	O	+	O	O	O	O	O
66	P.T.	37	F	O	O	+	O	O	O	O	O	O
67	P.F.M.	7	F	D	O	O	O	O	O	O	O	O
68	P.Y	1,5	Ma	O	O	O	O	O	O	O	O	O
69	P.C.	29	F	O	O	O	O	O	O	O	O	O
70	P.M.T.	7	F	D	O	+	O	O	O	O	O	O
71	P.A.	43	F	M	O	O	O	+	O	O	O	O
72	R.A.	25	F	D	O	O	O	O	D.Fr	O	O	O
73	S.M.C.	35	F	D	O	+	O	O	D.Ef	O	O	O
74	Sa.M	10	Ma	M	O	O	O	O	D.Sp	O	O	O
75	Si.M.	44	Ma	I	dec.Ort	O	+	+	O	O	O	O
76	Ta.M	44	F	D	O	O	+	O	O	O	O	O
77	T.Y.	10	Ma	D	O	O	O	O	O	O	O	O
78	T.F.	9	F	O	O	O	O	O	O	O	O	O
79	V.J.	10	F	D	O	+	O	O	O	O	O	+
80	V.Y.	12	F	O	O	O	O	O	O	O	O	O

Frém ^t syst. au foyer pulm.	Premier bruit à la pointe	Souffle systolique					Deuxième bruit au foyer pulm.
		Temps	Intensité	Timbre	Siège maximum	Irradiations	
+	N	-	M	Dx	2 EIG	Do	DD
0	I	-	D	Dx	3 EIG	0	DD
+	I	hol	D	Dx	3 EIG	Do	DB
0	I	-	D	Dx	2-3 EIG	Do	DD
+	I	-	M	Rp	3 EIG	Ap, Do	DD
0	DD	-	D	Dx	3 EIG	0	DD
0	N	-	D	Dx	2-3 EIG	0	DD
0	N	-	D	Dx	2-3 EIG	0	N
0	I	-	D	Dx	3 EIG	Ap	DD
0	N	-	D	Dx	3-4 EIG	Ap	DD
0	I	-	D	Dx	3 EIG	0	DD
0	DD	-	D	Dx	3-4 EIG	Ap	DD
0	N	-	D	Dx	3-4 EIG	Do	DD
0	N	-	M	Dx	3 EIG	Do	DD
+	I	-	M	Rp	5 EIG	Ap, Do	N
0	I	pr.	D	Dx	4 EIG	0	N
0	N	hol	M	Rp	2-3 EIG	Ap, Do	DD
0	N	-	D	Dx	2-3 EIG	Ap	DD
0	N	pr.ms	D	Dx	2 EIG	0	DD
+	DD	pr.ms	I	Rp	2 EIG	Ap, Do	DD

Numéro du cas	Souffle diastolique					Roulem. diast. évident à la pointe	Signes d'insuffisance cardiaque	Radiologie						
	Temps	Intensité	Timbre	Siège maximum	Irradiations			Augmentation globale du volume du coeur	Déboit droit	Convex	Expansiv. de l'arc moyen	Augment. des Art. Pulm.	Expansiv. des Art. pulm.	Hypervascularisation pulm.
61	0	0	0	0	0	0	G	M	M	D	+	D	0	D
62	0	0	0	0	0	0	0	M	D	M	+	D	+	D
63	pr	D	Dx	5 EIG	0	0	0	M	D	0	0	D	+	M
64	hol	D	Dx	5 EIG	0	0	0	M	M	0	+	M	+	D
65	0	0	0	0	0	0	Fs	I	I	M	+	M	+	M
66	0	0	0	0	0	0	0	D	0	M	+	0	0	0
67	0	0	0	0	0	0	0	D	0	M	+	D	+	D
68	0	0	0	0	0	0	0	0	D	D	0	0	0	0
69	hol	D	Dx	5 EIG	0	0	0	D	D	M	+	D	+	D
70	pr	D	Dx	3 EIG	0	0	0	D	D	D	0	D	0	0
71	0	0	0	0	0	0	0	M	D	D	+	M	+	M
72	0	0	0	0	0	0	0	D	0	M	+	M	+	D
73	0	0	0	0	0	0	0	D	D	D	+	M	+	M
74	0	0	0	0	0	0	0	M	M	M	+	M	+	M
75	hol	D	Dx	4 EIG	0	0	G, Fs	I	I	I	+	I	+	M
76	hol	D	Dx	4 EIG	0	0	0	D	0	M	+	M	+	M
77	hol	D	Dx	4 EIG	Ap	0	0	D	D	D	+	M	+	D
78	0	0	0	0	0	0	0	M	D	I	+	D	+	0
79	0	0	0	0	0	0	G	D	0	M	+	M	+	I
80	0	0	0	0	0	0	0	D	D	M	+	M	0	D

Elec. cardiogramme (début)

Rythme cardiaque	Fréquence cardiaque	Type de l'onde P.	Axe de l'onde P en degré	Durée de P ₂ en seconde	Voltage de P ₂ en 1/10 mV	Espace PR en seconde	Axe de QRS en degré	Durée de QRS en sec.	Indice de LEWIS
S	100	HAG	+10	0,12	1	0,14	+ 90	0,08	-10
S	68	N	+30	0,08	2	0,19	+ 90	0,11	- 7
S	120	PC	+40	0,10	4	0,18	+ 95	0,08	-19
S	90	N	+30	0,08	2,5	0,17	+100	0,08	-15
AC.	90	Fibrillation auriculaire					+100	0,09	-18
S	82	N	+70	0,09	2	0,18	+ 90	0,10	- 5
S	118	N	+20	0,08	2	0,17	+ 90	0,06	- 7
S	112	PC	+30	0,11	3	0,18	+ 90	0,08	- 4
S	72	N	+20	0,10	2	0,20	+110	0,10	- 9
S	135	HAD	+70	0,08	3	0,14	+ 90	0,10	-10
S	90	N	+50	0,08	2,5	0,16	+ 30	0,09	+ 3
S	72	N	+30	0,09	2,5	0,20	+100	0,12	- 4
S	75	N	+30	0,06	2	0,17	+ 90	0,08	+ 1
S	100	PC	+40	0,12	4	0,20	+ 90	0,09	+16
AC.	50	Fibrillation auriculaire					+120	0,10	-10
S	75	PC	+30	0,09	2,5	0,16	+ 90	0,08	- 7
S	75	N	+30	0,08	2	0,18	+120	0,10	+ 4
S	60	N	+40	0,10	2,5	0,22	+ 60	0,08	- 6
S	120	PC	+30	0,08	3	0,17	+130	0,10	-15
S	100	N	+30	0,08	2	0,15	+100	0,08	-10

Electrocardiogramme (fin)

Numéro du cas	Crochet de l'onde r _{ap} en V ₁ Onde s large en D ₁ et V ₆	Déflex. Intrins. V ₁ en sec.	Déflex. Intrins. V ₂ en sec.	Déflex. Intrins. V ₆ en sec.	Sous dénivellation ST en V ₂	Axe de l'onde T en degrés	Inversion de T en V ₁	R/S en V ₁ ou R'/S en V ₁	R/S en V ₆
61	+	-	-	-	0	+30	+	-	-
62	+	0,08	0,08	0,03	+	-20	+	9/5	18/7
63	+	0,07	0,06	0,02	+	+5	+	10/3	7/4
64	+	0,05	0,06	0,03	+	+30	+	22/5	20/11
65	+	0,08	0,03	0,02	0	-30	+	7/7	25/5
66	+	0,06	0,06	0,03	+	+10	+	3/2	7/2
67	+	0,06	0,02	0,03	0	+40			
68	-	-	-	-	-	+60	-	-	-
69	+	0,07	0,03	0,03	0	+60	+	4/4	21/6
70	+	0,06	0,06	0,02	0	+30	+	6/4	20/5
71	+	0,08	0,08	0,03	+	+30	+	4/4	4/3
72	+	0,05	0,04	0,02	+	+30	+	3/2	7/3
73	+	0,07	0,03	0,02	0	+30	+	4/2	6/3
74	+	0,08	0,08	0,03	0	+30	+	4/4	11/4
75	+	0,08	0,07	0,03	0	-	0	7/3	20/8
76	+	0,06	0,02	0,02	0	+30	+	1/2	5/6
77	+	0,08	0,07	0,02	+	+30	+	7/5	8/5
78	+	0,06	0,06	0,04	+	+20	+	4/3	25/4
79	+	0,07	0,05	0,03	+	+30	+	8/4	14/4
80	+	0,06	0,05	0,02	+	+10	+	7/0,5	11/3

Cathétérisme cardiaque (début)

Pression en mm de mercure

Pression systolique
Pression diastolique

(pression moyenne)

Passage de la sonde
dans la CIA

Oreillette droite

Ventricule droit

Artère pulmonaire

Capillaires artériels
pulmonaires

Oreillette gauche

Ventricule gauche

Veine pulmonaire

+	10/6 8	47/10	34/13 22	10	-	113/9	-
+	8/-2 4	65/0	62/30 39	-	15/2 5	145/5	-
+	12/6 8	50/7	32/15	9	13/6 8	85/6	8
+	8/3 5	45/4	30/13 22	7	10/3 5	102/5	-
+	15/5 10	45/8	30/18 22	12	15/8 11	130/8	-
0	-	30/0 20	20	10	-	-	-
+	3/0 1	20/1	18/5 10	7/2	7/0 3	-	-
+	2	36/4	-	-	-	-	-
+	8/2 5	32/3	32/12	-	10/0	110/7	-
+	-	25/-	25/-	-	-	80/-	-
0	-	-	12	-	-	-	-
0	0	26/0	26/2	-	-	-	-
0	4/1 2	23/2	20/7 12	7/3 5	-	-	-
+	4/0	30/0	30/10	-	20/3	-	10/-
0	7/2	30/3	30/10	8	-	-	-
0	5/-	40/2	30/5	-	-	-	-
+	13/5 9	36/6	41/13 25	12	13/7	100/8	-
+	10/5 7	35/5	30/11 17	-	7	94/5	10
+	5/0	45/2	41/22	6	8/3	-	-
+	5	40/5	32/10	-	6	-	-

Cathétérisme cardiaque (suite)

Pressions
(fin)

Oxygène du sang en volume %

Numéro du cas	Artère fémorale ou artère axillaire	Veine cave supérieure	Veine cave inférieure	Oreillette droite	Ventricule droit	Artère pulmonaire	Oreillette gauche	Ventricule gauche	Veine pulmonaire	Artère fémorale ou artère axillaire
61	-	13,9	-	16,9	17,3	16,7	-	18,3	18,5	-
62	-	15,7	-	17,8	17,8	18,3	-	19,1	-	18,9
63	-	11	-	13,2	13,3	13,3	-	15,3	15,4	-
64	-	12,6	-	14,5	14	14,3	15,7	-	16,2	15,7
65	-	17	-	19,8	20	20,6	21,1	20,2	21,7	20,4
66	-	10,1	-	13,3	12,9	12,9	-	-	-	14,3
67	-	13,4	13,9	16,7	16,4	16,8	17,6	-	18,1	17,5
68	-	9,4	-	8,6	8,4	-	13,3	-	13,7	-
69	-	14,5	-	17,5	18,2	18	19,4	19,2	-	18,6
70	-	12,5	-	13,5	14,4	13,6	-	15,4	-	15,3
71	-	10,4	-	14,5	14	13,6	-	-	-	14,3
72	-	13,8	-	16	15,1	14,8	-	-	-	18,3
73	90/45	12,9	15,8	17,8	17,5	17,2	-	-	-	18,1
74	-	13,3	-	15	15,2	15,4	17,4	-	-	17
75	-	12,8	-	19,2	19,2	19,1	-	-	-	21,4
76	-	14	15,4	16,2	16,1	15,5	-	-	-	18,8
77	-	11,2	-	13,6	13,5	13,4	15	14,9	-	-
78	-	13,5	-	14,7	14,7	17,3	17,3	17,3	-	-
79	-	14,4	-	15,9	16,2	16,2	18	-	18	18
80	100/68	16,3	-	18,1	18,8	18,7	21	-	-	-

A B R E V I A T I O N S

F	Sexe féminin	DD	Bruit dédoublé
Ma	Sexe masculin	Hol	Souffle hol systolique ou diastolique
N	Normal	pr	" protosystolique ou diastolique
+	Présent	ms	" mésosystolique ou diastolique
-	Absent	tl	" télésystolique ou diastolique
-	Non mentionné	Dx	Souffle doux
D	Discret	Rp	" raupeux
M	Moyen	Rol	" roulant
I	Important	Irradiations	(Ap Apex
Cyanose	{ Sp Spontanée		{ Ais Aisselle
	{ Ef d'effort		{ D. dans le dos (au niveau
	{ Fr au froid		{ de la gouttière scapulo
			{ vertébrale gauche.
Dyspnée	{ dec de décubitus	EIG	Espace intercostal gauche.
	{ ort orthopnée	HAG	Hypertrophie auriculaire gauche
	{ Pa paresystique	HAD	Hypertrophie auriculaire droite
B.P. fréquentes = broncho-		HAC	Hypertrophie auriculaire combinée
pneumopathies fré-		PC	Onde P congénitale de Zuckermann
quentes.		R/S	en VI est calculé sur la plus grande
G	Galop		valeur de R quand il y a un complexe
Fs	Faible systolique		rSR'
Oed	Oédème des membres inf.		
S	Rythme sinusal		
AC	Arythmie complète		
Fl	Flutter		

Numéro du cas	Nom	Age en années	Sexe	Dyspnée d'effort	Autres dyspnées	B.P. fréquentes	Palpitations	Douleur précordiale	Cyanose	Hippocratisme digital	Hypertrophie	Asymétrie thoracique
81	V.H.	33	F	O	O	O	+	O	O	O	O	O
82	B.G.	13	F	O	O	O	O	O	O	O	O	O
83	D.T.	10	F	D	O	+	O	O	O	O	O	O
84	F.A.	8	F	O	O	O	O	O	O	O	+	O
85	F.M.L.	11	F	O	O	O	O	O	O	O	+	O
86	G.D.	2	F	D	O	O	O	O	D.Ef	O	+	O
87	G.N.	6	F	D	O	O	O	O	M.Sp	D	O	+
88	Gi.C	8/12	F	M	ort.	O	O	O	O	O	+	O
89	K.J.	7	F	D	O	O	O	O	O	O	O	O
90	L.J.	29	F	M	O	O	+	O	O	O	O	O
91	Las.A	4	Ma	O	O	O	O	O	O	O	O	+
92	L.M.J.	16	F	D	O	O	O	O	O	O	O	O
93	L.F.	8	F	I	O	O	O	O	D.Ef	O	O	O
94	M.D.	3	F	D	D.Drt.	O	O	O	O	O	+	O
95	M.G.	9	F	D	O	O	O	O	D.Ef.F	O	+	O
96	S.J.P.	1	Ma	D	D.Ort.	+	O	O	O	O	+	O
97	V.M.C.	11	F	D	O	O	O	O	O	O	+	O
98	L.A.	48	Ma	I	Pa	O	+	+	D.Sp	O	O	O
99	A.M.L.	40	F	M	O	O	+	+	O	O	O	O
100	B.P.	32	F	I	ort.Pa.	O	+	O	O	+	O	O

Prém syst. au foyer pulm.	Premier bruit à la pointe	Souffle systolique					2 ^{ème} bruit au foyer pulm.
		Temps	Intensité	Timbre	Siège maximum	Irradiations	
O	I	-	D	Dx	3 EIG	Ap	I.DD
O	N	-	D	Dx	3 EIG	O	N
O	I	hol	D	Dx	Ap	3 EIG-Ais	I.DD
O	I	hol	M	Dx	3 EIG	Do	DD
O	N	hol	D	Dx	3 EIG	O	I
+	N	hol	I	Rp	3 EIG	Ap.Do	DD
+	N	hol	I	Rp	4 EIG	Ap.Do	I
O	N	hol	M	Dx	4 EIG	Ap	N
+	N	-	I	Rp	5 EIG	2 EIG-Ais	I.DD
+	I	-	I	Rp	4 EIG	Ap.Do	DD
O	N	hol	I	Rp	Ap	4 EIG-Ais	I
O	N	hol	N	Dx	3 EIG	Ais-Do	DD
+	I	hol	I	Dx	Ap	Ais-Do	N
+	N	-	M	Dx	3 EIG	Ap-Do	N
O	N	-	D	Dx	5 EIG	Ap	N
O	N	-	D	Dx	5 EIG	Ap	N
+	D	hol	I	Rp	4 EIG	Ap.2 EIG	N
+	N	-	I	Rp	3 EIG	Ap	DD
O	I	hol	I	Rp	3 EIG	Ap-Do	DD
+	I	hol	M	Rp	3 EIG	Ap	I.DD

Numéro du cas	Souffle diastolique					Roulem. diast. évident à la pointe	Signes d'insuffisance cardiaque	Radiologie						
	Temps	Intensité	Timbre	Siège maximum	Irradiations			Augmentation globale du volume du cœur	Déboordement	Convex. de l'arc moyen	Expansiv. de l'arc moyen	Augment. des Art. Pulm.	Expansiv. des Art. pulm.	Hypervascularisation pulm.
81	0	0	0	0	0	0	0	0	0	M	0	D	+	D
82	-	D	Dx	3 EIG	0	0	0	D	D	D	0	D	+	D
83	pr.	D	Rel	4 EIG	0	0	0	I	I	D	+	D	+	M
84	-	D	Dx	3 EIG	0	0	0	D	D	D	+	D	●	D
85	hol	D	Dx	5 EIG	0	0	0	M	M	M	+	I	+	M
86	-	D	Dx	3-4 EIG	0	0	0	M	M	M	+	M	+	M
87	hol	D	Dx	3 EIG	0	0	0	M	M	M	+	M	+	M
88	0	0	0	0	0	0	0	I	I	I	+	I	+	I
89	pr.ms	D	Rel	5 EIG	0	0	0	I	I	D	0	I	0	I
90	pr.	D	Rel	5 EIG	0	0	G	I	I	I	+	I	+	M
91	hol	I	Dx	4-5 EIG	0	0	G	M	I	D	+	D	+	M
92	ms	E	Rel	4 EIG	0	0	0	M	D	M	+	M	+	D
93	hol	D	Dx	5 EIG	0	0	0	I	I	D	+	I	+	M
94	0	0	0	0	0	0	0	D	I	M	+	M	+	M
95	pr.	D	Dx	4 EIG	0	0	0	M	M	D	+	D	0	D
96	0	0	0	0	0	0	0	I	I	D	-	M	-	M
97	pr.ms	I	Dx	4 EIG	Ap.D.	0	G	I	I	M	+	D	0	D
98	hol	D	Dx	3 EIG	0	0	Fs.oed	I	I	I	+	I	+	I
99	hol	D	Dx	3 EIG	0	pr.ms	0	M	M	M	+	I	+	M
100	0	0	0	0	0	tl	0	D	I	D	+	M	+	D

Rythme cardiaque	Fréquence cardiaque	Electrocardiogramme (début)							
		Type de l'onde P.	Axe de l'onde P _e en degré	Durée de P ₂ en seconde	Voltage de P ₂ en 1/10 mV	Espace PR en seconde	Axe de QRS en degré	Durée de QRS en sec.	Indice de LEWIS
S	106	HAC	+55	0,12	5,5	0,16	+90	0,10	- 9
S	100	N	+45	0,09	2	0,17	-60	0,08	+19
S	80	HAD	+65	0,10	4	0,24	-40	0,09	+10
S	90	N	+30	0,08	2	0,17	-90	0,10	+ 7
S	100	PC	+60	0,08	3	0,24	-70	0,07	+22
S	110	HAD	+80	0,08	4	0,16	-50	0,08	+24
S	86	PC	+20	0,08	3	0,12	-80	0,10	+19
S	150	HAD	+60	0,08	3	0,10	-60	0,08	+22
S	90	N	+60	0,10	2	0,18	-80	0,09	+26
S	72	HAC	+80	0,12	4	0,32	-70	0,12	+28
S	100	N	+50	0,10	2	0,20	-80	0,12	+20
S	75	PC	+60	0,10	3	0,20	-40	0,09	+24
S	95	HAC	+40	0,12	3	0,20	-50	0,09	+24
S	136	HAD	+60	0,09	5	0,20	-90	0,07	+15
S	100	HAD	+60	0,08	4	0,20	-75	0,09	+19
S	110	-	-	-	-	-	-	-	-
S	100	PC	+35	0,09	3,5	0,22	-50	0,08	0
S	70	HAC	+35	0,12	3	0,25	+110	0,12	-21
S	75	N	+30	0,9	2	0,19	+130	0,12	-14
S	80	HAC	+60	0,12	3	0,20	+90	0,09	- 7

Electrocardiogramme (fin)

Número du cas	Crochet de l'onde rap. en V ₁ Onde S large en D ₁ et V ₆	Déflex. Intrinsic. V ₁ en sec.	Déflex. Intrinsic. V ₂ en sec.	Déflex. Intrinsic. V ₆ en sec.	Sous dénivellation ST en V ₂	Axe de l'onde T en degrés	Inversion de T en V ₁	R/S en V ₁ ou R'/S en V ₁	R/S en V ₆
81	+	0,06	0,05	0,02	0	0	+	7/3	24/5
82	+	0,06	0,04	0,03	+	+60	+	4/6	4/7
83	+	0,05	0,07	0,03	+	+60	+	10/4	23/15
84	+	0,08	0,07	0,02	+	+60	+	3/3	8/3
85	+	0,04	0,03	0,02	0	+60	+	6/3	4/5
86	+	0,05	0,04	0,02	+	+80	+	10/1	14/9
87	+	0,07	0,06	0,02	+	+40	+	13/0,5	20/10
88	+	0,05	0,03	0,02	0	+70	+	6/1	25/10
89	+	0,05	0,03	0,04	+	+80	+	8/0	25/5
90	+	0,08	0,08	0,04	+	+90	+	9/2	15/7
91	+	0,07	0,06	0,02	+	+60	+	3/1	3/4
92	+	0,09	0,04	0,02	+	+60	+	4/6	5/3
93	+	0,08	0,08	0,04	+	+60	+	3/5	22/3
94	+	0,06	0,06	0,02	0	+60	+	10/2	16/7
95	+	0,06	0,05	0,03	0	+60	+	6/3	20/5
96	-	-	-	-	-	-	-	-	-
97	0	0,05	0,02	0,03	0	+75	+	2/10	18/8
98	+	0,08	0,06	0,02	+	-80	+	8/2	13/6
99	+	0,08	0,08	0,06	+	+50	+	8/0,5	22/3
100	+	0,06	0,04	0,02	0	+10	+	2/2	6/2

Cathétérisme cardiaque (début)

Passage de la sonde dans la CIA	Pression en mm de mercure		Pression systolique Pression diastolique		(pression moyenne)		
	Oreillette droite	Ventricule droit	Artère pulmonaire	Capillaires artériels pulmonaires	Oreillette gauche	Ventricule gauche	Veine pulmonaire
+	0	22/0	18/8 10	-	2	110/2	-
+	8/4 6	28/4	21/8 13	14/6 7	12/4 8	105/2	-
+	13/3 9	53/7	53/28 38	-	9	-	-
0	6/3	21/1	20/9	-	-	-	-
+	10/-3	25/-	25/10	-	7/0	-	-
+	9/-	41/3	41/20 28	-	18/-	-	-
+	16/6 9	100/7	100/70	-	11/9 10	105/5	-
0	1	57/5	57/27 37	-	-	-	-
+	3	25/2	35/15 23	8	4	75/5	-
+	13/7 10	65/6	65/22 10	-	12/7 10	-	-
+	12/9 10	44/6	44/24	14/9 12	12/9 10	-	-
+	8	36/7	29/15 22	12	8	120/8	-
0	6	33/12	30/16 22	-	-	-	-
0	19/5 8	47/7	44/22 28	11	-	-	-
+	5/0 3	25/1	20/8 13	-	8/0	90/3	-
-	-	-	-	-	-	-	-
+	13/6 9	30/7	30/12 20	9	7	87/5	-
+	7	70/8 30	70/28 40	-	8	130/8	-
0	3/-1 0	40/3	40/18 27	11/5 8	-	-	-
0	10/3 5	40/5	38/28 32	22/15 17	-	-	-

Cathétérisme cardiaque (suite)

Numéro du cas	Pressions (fin)		Oxygène du sang en volume %							
	Artère fémorale ou artère axillaire	Veine cave supérieure	Veine cave inférieure	Oreillette droite	Ventricule droit	Artère pulmonaire	Oreillette gauche	Ventricule gauche	Veine pulmonaire	Artère fémorale ou artère axillaire
81	-	14,4	-	18,1	18,3	18,3	-	19,4	-	19,5
82	-	13,2	-	14,7	14,9	15,1	-	16,4	-	-
83	-	10,2	-	15,1	14,9	15,5	16,3	-	-	15,7
84	92/55	12,7	-	16	15,6	16	-	-	-	16,5
85	-	10,5	-	13,4	14,1	13,9	-	-	-	18,5
86	80/50	13,2	-	17,8	17,5	17,3	18,3	-	18,3	18,3
87	-	14,5	-	16,2	-	16,9	19	19	21,2	18,9
88	112/80	10,9	-	12,4	12,7	13,5	-	-	-	-
89	-	11,6	-	14,9	15,6	15,7	-	15,8	16,4	-
90	-	12,1	-	13,1	16,2	16,2	17,1	-	17,2	-
91	-	13,5	-	13,9	15,7	15,7	-	-	-	-
92	-	15	-	17,4	17,5	17,5	18,8	18,9	19,0	-
93	108/67	12,9	-	15,1	14,7	14,7	-	-	-	16,2
94	-	10,6	-	14,5	15,7	15,3	-	-	-	16,5
95	-	14	-	15,5	15,4	-	-	-	-	19,2
96	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
97	110/60	10,4	-	13,8	14,3	14,4	15,3	-	-	14,5
98	-	15,1	16	18,5	18,2	17,9	21,2	21,1	-	20,3
99	-	14,8	15,9	17,3	17,4	17,7	-	-	-	19
100	-	12,6	-	15,4	15,5	15,5	-	-	-	16

A B R E V I A T I O N S

F	Sexe féminin	DD	Bruit dédoublé
Ma	Sexe masculin	Hcl	Souffle holosystolique ou diastolique
N	Normal	pr	" " protosystolique ou diastolique
+	Présent	ms	" " mésosystolique ou diastolique
O	Absent	tl	" " téléstolique ou diastolique
-	Non mentionné	Dx	Souffle doux
D	Discret	Rp	" " rapeux
M	Moyen	Rcl	" " roulant
I	Important	Irradiations { Ap Apex	
Cyanose {	Sp Spontanée	{	Ais Aisselle
	Ef d'effort		D. dans le dos (au niveau
	Fr au froid		de la gouttière scapulo
Dyspnée {	dec de décubitus	{	vertébrale gauche.
	ort orthopnée		
	Pa parosystique		
B.P. fréquentes = broncho-		EIG	Espace intercostal gauche.
pneumopathies fré-		HAG	Hypertrophie auriculaire gauche
quentes.		HAD	Hypertrophie auriculaire droite
		HAC	Hypertrophie auriculaire combinée
		PC	Onde P congénitale de Zuckermann
G	Galop	R/S	en VI est calculé sur la plus grande
Fs	Fie systolique		valeur de R quand il y a un complexe
Oed	Oédème des membres inf.	rSR	
S	Pythme sinusal		
AC	Arythmie complète		
Fl	Flutter		

Numéro du cas	Nom	Age en années	Sexe	Dyspnée d'effort	Autres dyspnées	B. P. fréquentes	Palpitations	Douleur précordiale	Cyanose	Hypocratisme digital	Hypertrophie	Asymétrie thoracique
101	L.R.	49	Ma	D	Pa	0	+	+	0	0	0	0
102	H.L.	38	F	I	ort.dec	+	0	0	D.Sp	0	0	0
103	A.M.	23	F	D	0	0	+	0	0	0	0	0
104	A.B.	14	Ma	D	0	0	0	0	0	0	0	0
105	A.L.	6	Ma	M	0	0	0	0	D.Ef	0	+	0
106	A.A.	56	F	I	ort.Pa	+	+	0	0	0	+	+
107	A.M.T.	60	F	M	0	0	0	0	0	0	0	+
108	Au.G	38	F	0	0	0	+	0	0	0	0	0
109	Ba.A	38	Ma	M	0	0	+	+	D.Ef	0	0	+
110	Ben.M	9	F	0	0	0	0	0	0	0	0	0
111	Bo.H	46	F	D	0	+	0	0	0	0	0	0
112	B.N.	8	F	I	D.ort.	0	0	0	D.Sp	0	+	+
113	C.M.A.	45	F	D	0	0	+	+	0	0	0	0
114	C.M.A.	38	F	M	0	0	0	+	0	0	0	0
115	Ch.P.	63	F	M	0	0	+	+	D.Sp	0	0	0
116	C.R.	63	Ma	M	0	+	0	0	0	D	+	0
117	C.J.	37	Ma	M	Dec	0	0	0	M.Sp	0	0	0
118	C.Y.	50	Ma	D	0	+	0	0	D.Ef	D	0	0
119	D.A.H.	20	Ma	0	0	0	0	0	0	0	0	0
120	De.A.	32	F	M	0	0	+	0	D.Ef	D	+	0

	Frém't syst. au foyer pulm.	Premier bruit à la pointe	Souffle systolique				2 ^{ème} bruit au foyer pulm.
			Temps	Intensité	Timbre	Siège maximum	
+	N	Del	I.	Rp	Ap	Ais	I
0	N	0	0	0	0	0	I
0	N	-	M	Dx	3 EIG	Ap.Do	DD
0	I	hol	D	Dx	3 EIG	Ap.Ais	I.DD
+	N	-	I	Rp	3 EIG	Ap.Do	N
0	N	-	M	Rp	3 EIG	Ap.Do	N
+	N	hol	M	Dx	3 EIG	Ap.Do	I.DD
+	I	-	D	Rp	3 EIG	Ap	I.DD
+	I	-	M	Rp	3 EIG	Ap.Do	I.DD
+	N	-	D	Dx	2 EIG	0	I
0	N	-	M	Dx	3 EIG	Ap	DD
+	I	hol	M	Rp	3 EIG	Ap.Ax	N
0	N	0	0	0	0	0	DD
+	N	-	M	Rp	3 EIG	Ap.Do	D
+	I	-	I	Rp	3 EIG	Ap.Do	DD
0	N	-	D	Rp	4 EIG	0	DD
0	I	-	D	Dx	4 EIG	Ap	DD
0	N	pr.ms	M	Rp	4 EIG	Ap.Ax	DD
0	N	-	D	Rp	4 EIG	0	DD
0	I	tl	D	Dx	3 EIG	Ap	DD

Numéro du cas	Souffle diastolique				Irradiations	Roulem, diast. évident à la pointe	Signes d'insuffisance cardiaque	Radiologie						
	Temps	Intensité	Timbre	Siège maximum				Augmentation globale du volume du coeur	Débord droit	Convex. de l'arc moyen	Expansiv. de l'arc moyen	Augment. des Art. pulm.	Expansiv. des Art. pulm.	Hypervascularisation pulm.
101	hol	D	Dx	3 EIG	0	0	G.ced	I	D	D	+	M	+	M
102	0	0	0	0	0	0	0	D	D	D	0	D	0	M
103	0	0	0	0	0	0	0	M	M	I	+	D	0	D
104	hol	D	Dx	3 EIG	0	0	0	M	M	D	+	M	+	D
105	0	0	0	0	0	0		M	I	D	+	M	+	0
106	0	0	0	0	0	0	0	M	M	M	+	D	+	M
107	0	0	0	0	0	0	0	I	M	M	+	M	+	M
108	0	0	0	0	0	0	0	D	N	D	0	D	+	0
109	-	D	Dx	3 EIG	0	0	0	M	D	I	+	M	+	0
110	pr.tl	D	Dx	2 EIG	0	0	0	M	D	D	+	D	+	D
111	0	0	0	0	0	0	0	D	D	D	+	D	+	0
112	-	D	Dx	3 EIG	0	0	G	M	D	M	+	D	0	D
113	0	0	0	0	0	0	0	D	D	D	0	D	0	D
114	0	0	0	0	0	0	0	D	N	D	+	D	+	D
115	0	0	0	0	0	0	0	I	N	N	+	M	+	M
116	0	0	0	0	0	0	0	D	D	M	0	I	+	D
117	0	0	0	0	0	0	Ps.ced	I	M	M	+	M	+	M
118	-	D	Dx	4 EIG	0	0	0	M	D	I	+	I	+	D
119	0	0	0	0	0	0	0	D	M	D	+	M	+	0
120	0	0	0	0	0	0	G	M	N	M	+	I	+	0

Electrocardiogramme (début)

Rythme cardiaque	Fréquence cardiaque	Type de l'onde P.	Axe de l'onde P. en degré	Durée de P ₂ en seconde	Voltage de P ₂ en 1/10 mV	Espace PR en seconde	Axe de QRS en degré	Durée de QRS en sec.	Indice de LEWIS
AC.	75	Fibrillation auriculaire					- 65	0,16	+25
S	66	HAD	+65	0,09	4 .	0,16	+120	0,08	-17
S	75	HAC	+65	0,12	2,5	0,18	+170	0,11	- 4
S	80	N	-	0,08	1	0,18	-	0,08	- 1
S	100	PC	+60	0,10	3	0,16	+ 90	0,10	-11
AC.	85	Fibrillation auriculaire					+110	0,13	- 3
S	32	N	+60	0,12	2,5	0,18	+100	0,12	- 7
S	72	HAC	+60	0,12	2 .	0,19	+105	0,12	-16
S	82	PC	+50	0,08	3 .	0,18	+120	0,11	-28
S	75	N	+50	0,08	2,5	0,17	+100	0,09	-20
S	72	HAD	+70	0,10	3 .	0,28	+100	0,08	- 3
S	110	HAC	+40	0,12	4 .	0,18	+110	0,10	-31
Fl.	120	Flutter 2/1 .					+ 50	0,08	+ 4
S	85	N	+50	0,08	2 .	0,18	-	0,12	+ 3
Ac.	90	Fibrillation auriculaire					+100	0,10	- 4
S	80	N	+40	0,10	2 .	0,18	+ 60	0,12	- 7
S	82	HAC	+60	0,12	4	0,18	+120	0,08	- 4
S	68	PC	+40	0,08	3 .	0,24	+100	0,11	- 3
S	60	N	+40	0,08	1,5.	0,20	+120	0,13	- 7
S	65	PC	-	0,08	1	0,26	+120	0,12	- 8

Electrocardiogramme (fin)

Numéro du cas	Crochet. de l'onde rap. en V ₁ Onde S large en D ₁ et V ₆	Déflex. Intrinsic. V ₁ en sec.	Déflex. Intrinsic. V ₂ en sec.	Déflex. Intrinsic. V ₆ en sec.	Sous dénivellation ST en V ₂	Axe de l'onde T en degrés	Inversion de T en V ₁	R/S en V ₁ ou R'/S en V ₁	R/S en V ₆
101	0.	-	-	0,09	+	+100	0	0/8	26/0
102	+	0,05	0,04	0,02	+	+45	+	13/1	11/4
103	+	0,05	0,02	0,02	0	+70	0	7/11	8/6
104	+	0,07	0,07	0,02	+	-	+	7/2	12/8
105	0.	0,04	0,03	0,03	+	+90	+	9/14	13/4
106	+	0,09	0,08	0,03	+	+20	+	8/4	5/4
107	+	0,08	0,07	0,05	+	+30	+	15/6	12/4
108	+	0,08	0,08	0,03	+	+10	+	5/7	17/12
109	+	0,08	0,08	0,04	+	-80	+	3/14	20/9
110	+	0,04	0,03	0,02	+	+60	+	2/3	11/4
111	+	0,07	0,07	0,03	+	+50	+	8/7	21/5
112	+	0,08	0,06	0,02	+	-40	+	15/1	18/21
113	0	0,02	0,04	0,05	+	-	-	2/4	13/3
114	+	0,06	0,03	0,03	+	0+	0	7/13	10/10
115	+	0,05	0,05	0,04	0	+30	+	2/2	11/9
116	+	0,08	0,08	0,02	+	+30	+	4/6	19/5
117	+	0,06	0,03	0,02	0	+60	+	0,5/3	15/6
118	+	0,08	0,08	0,02	0	+20	+	11/8	18/18
119	+	0,08	0,08	0,02	+	+20	+	10/3	13/6
120	+	0,11	0,10	0,03	+	-30	+	2/16	22/7

Cathétérisme cardiaque (début)

	Pression en mm de mercure			Pression systolique		(pression moyenne)	
				Pression diastolique			
Passage de la sonde dans la CIA	Oreillette droite	Ventricule droit	Artère pulmonaire	Capillaires artériels pulmonaires	Oreillette gauche	Ventricule gauche	Veine pulmonaire
-	-	-	-	-	-	-	-
+	8/0 3	80/5	80/40 50	10	5/0 2	90/5	10
0	2	11	14	5	-	-	-
+	2	10	16	8	-	-	-
+	2	24	35	13	-	-	-
+	3	10	18	10	6	-	7
+	0,5	14	18	3	3	-	3
+	3	9	12	-	-	-	-
+	1	23	42	-	3	-	-
+	-2	14	16	8	-	-	-
+	-2	3	11	4	-	-	-
+	20/13 15	60/5 30	55/30 42	-	18	110/10 55	-
0	-1	9	12	9	-	-	-
+	9/0 3	35/3 14	15/6 10	-	-	90/3	-
0	11	18	25	-	-	-	-
+	6	17	25	10	10	40	-
0	3	9	22	-	-	-	-
+	-5	7	12	1	-	-	-
+	4	8	12	7	6	35	7
+	3	34	-	-	-	-	4

Cathétérisme cardiaque (suite)

Numéro du cas	Pressions (fin)		Oxygène du sang en volume %							
	Artère fémorale ou artère axillaire	Veine cave supérieure	Veine cave inférieure	Oreillette droite	Ventricule droit	Artère pulmonaire	Oreillette gauche	Ventricule gauche	Veine pulmonaire	Artère fémorale ou artère axillaire
101	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
102	-	13,2	-	13,2	12,7	12,7	17,7	16,7	17,9	-
103	-	12,8	-	17,3	17,7	17,7	-	-	-	17,9
104	-	15,1	-	16,8	17,1	17,1	17,7	17,7	17,7	17,7
105	-	15	-	13,7	14	14	-	15	-	15
106	-	10,5	-	14,6	15,1	15,1	-	-	15,6	15,8
107	-	11	-	17	17,3	17,1	-	-	17,3	17,3
108	-	-	-	19,8	-	18,8	-	-	-	21,4
109	-	13,7	-	19,2	19,3	18,3	19,2	-	20,2	20
110	-	13,4	-	16,1	16,1	15,5	17,2	-	-	17,2
111	-	12,3	-	14,9	14,9	14,9	-	-	-	15,9
112	155/85 105	9,6	-	11,5	11,5	11,1	11,8	-	11,8	11,6
113	-	13,2	-	16,2	16,8	16,4	-	-	-	-
114	-	13,2	-	15,5	15,5	15,5	15,8	-	-	15,8
115	-	12,2	-	14,7	15,6	15,6	-	-	-	17,4
116	-	11,1	-	15,8	15,8	15,8	17,9	17,5	17,9	17,9
117	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
118	-	10	-	15	13,2	12,8	-	-	15,3	15,3
119	-	14,6	-	16,3	16,8	16,3	17,2	18,1	18,1	17,2
120	-	11,2	-	13,1	14,1	-	-	-	18,4	17,8

A B R E V I A T I O N S

F	Sexe féminin	DD	Bruit dédoublé
Ma	Sexe masculin	H-l	Souffle hol systolique ou diastolique
N	Normal	pr	" protosystolique ou diastolique
+	Présent	ms	" mésosystolique ou diastolique
O	Absent	tl	" téléstolique ou diastolique
-	Non mentionné	Dx	Souffle doux
D	Discret	Rp	" rapeux
M	Moyen	R-l	" roulant
I	Important	Irradiations	{ Ap Apex
Cyanose	{ Sp Spontanée		{ Ais Aisselle
	{ Ef, d'effort		{ Dc dans le dos (au niveau
	{ Fr au froid		{ de la gouttière scapulo
			{ vertébrale gauche.
Dyspnée	{ dec de décubitus	EIG	Espace intercostal gauche.
	{ crt orthopnée	HAG	Hypertrophie auriculaire gauche
	{ Pa parosystique	HAD	Hypertrophie auriculaire droite
B.P. fréquentes	= broncho-	HAC	Hypertrophie auriculaire combinée
	pneumopathies fré-	PC	Onde P congénitale de Zuckermann
	quentes.	R/S	en VI est calculé sur la plus grande
G	Galop		valour de R quand il y a un complexe
Fs	Foie systolique		rSR:
Oed	Oédème des membres inf.		
S	Rythme sinusal		
AC	Arythmie complète		
Fl	Flutter		

Numéro du cas	Nom	Age en années	Sexe	Dyspnée d'effort	Autres dyspnées	B.P. fréquentes	Palpitations	Douleur précordiale	Cyanose	Hippocratisme digital	Hypertrophie	Asymétrie thoracique
121	De,R	55	F	D	Pa	0	0	0	0	0	0	0
122	De,G	28	Ma	D	0	0	+	0	0	0	0	0
123	Du,R	22	M	D	0	+	+	0	0	0	0	0
124	F,S.	29	F	D	0	0	+	0	D.Ef	D	0	0
125	F,J.	28	Ma	0	0	0	0	0	0	0	0	0
126	F,P.	49	Ma	M	Ort.	+	0	0	M.Sp	M	0	0
127	Fr,G	12	F	D	0	0	+	0	0	0	+	0
128	G,G.	22	Ma	0	0	0	0	0	0	0	0	+
129	Ge,C	8	F	0	0	0	0	0	0	0	0	+
130	G,L.	30	Ma	0	0	+	0	+	0	0	0	0
131	Ham,G	31	F	D	0	0	0	+	0	0	0	0
132	H,L.	49	F	M	Ort.Pa	+	+	0	0	0	0	0
133	H,R.	26	Ma	D	0	0	+	0	0	D	0	0
134	J,C.	29	F	M	0	0	0	+	0	0	0	0
135	K,F.	48	Ma	M	Pa	+	0	0	0	0	0	0
136	L,B,L.	22	F	D	0	+	+	0	0	0	0	0
137	Lao,A	63	F	I	Ort.Pa	0	0	0	0	0	0	0
138	Lem,M	21	Ma	M	Ort.	0	0	0	0	0	0	0
139	Mar,A	29	F	B	0	0	+	0	0	0	0	0
140	Ma,M	46	F	D	0	0	+	0	0	0	0	0

	Prém ^t syst. au foyer pulm.	Premier bruit à la pointe	Souffle systolique					2 ^{ème} bruit au foyer pulm.
			Temps	Intensité	Timbre	Siège maximum	Irradiations	
0	I	-		D	Dx	3 EIG	Ap.Ax	N
0	I	-		D	Dx	3 EIG	Ap.Ax	DD
0	DD	pr.ms		D	Rp	4 EIG	0	DD
0	I	-		D	Dx	3 EIG	Ap	I.DD
0	DD	0		0	0	0	0	DD
0	N	0		0	0	0	0	DD
0	N	-		D	Rp	2 EIG	Ap.Ax	DD
0	N	-		D	Dx	3 EIG	Ap.Do	DD
0	I	-		D	Dx	3 EIG	Ap.Ax	DD
0	I	ms		D	Dx	3 EIG	0	I.DD
0	DD	-		D	Dx	3 EIG	0	DD
0	N	-		D	Dx	2 EIG	Ap	N
0	I	-		D	Dx	2 EIG	0	N
0	I	-		M	Rp	4 EIG	Ap.Do	DD
0	I	0		0	0	0	0	I
+	N	-		I	Rp	4 EIG	Ap.Ax.Do	D
+	N	-		M	Rp	3 EIG	Ap.Do	DD
0	I	-		D	Dx	2 EIG	Ap	DD
0	I	-		D	Dx	4 EIG	0	DD
0	I	t1		M	Rp	4 EIG	Ap.Do	N

Numéro du cas	Souffle diastolique				Irradiations	Roulem. diast. évident à la pointe	Signes d'insuffisance cardiaque	Radiologie						
	Temps	Intensité	Timbre	Siège maximum				Augmentation globale du volume du coeur	Déboordement	Convex. de l'arc moyen	Expansiv. de l'arc moyen	Augment. des Art. Pulm.	Expansiv. des Art. pulm.	Hypervascularisation pulm.
121	0	0	0	0	0	0	0	D	D	M	+	D	+	D
122	pr.	D	Dx	3 EIG	0	0	0	D	N	D	+	M	+	D
123	-	D	Dx	3 EIG	0	0	0	D	M	M	+	M	+	M
124	-	M	Dx	3 EIG	0	0	0	D	D	D	0	D	0	0
125	-	0	0	0	0	0	0	D	D	D	+	D	0	0
126	-	0	0	0	0	0	G	D	-	-	-	-	-	-
127	0	0	0	0	0	0	0	D	N	I	+	0	+	0
128	-	D	Dx	3 EIG	0	0	0	D	D	D	+	D	+	0
129	0	0	0	0	0	0	0	D	D	D	0	D	0	0
130	-	0	0	0	0	0	0	D	M	I	+	I	+	0
131	0	0	0	0	0	0	0	D	D	D	0	D	+	0
132	-	D	Rol	2 EIG	Ap	0	0	D	D	I	+	M	+	0
133	-	D	Dx	4 EIG	Ap	0	0	0	N	D	0	D	+	0
134	0	0	0	0	0	0	0	M	M	I	+	I	+	D
135	0	0	0	0	0	0	0	D	D	I	-	M	+	0
136	-	D	Dx	3 EIG	Ap	0	0	D	M	D	0	D	+	D
137	0	0	0	0	0	0	G.B. ced	M	I	M	+	I	+	0
138	-	D	Rol	3 EIG	Ap	0	0	D	D	D	+	D	+	D
139	-	D	Rol	4 EIG	0	0	0	D	D	D	+	D	+	D
140	0	0	0	0	0	0	0	D	N	M	0	D	+	0

Electrocardiogramme (début)

Rythme cardiaque	Fréquence cardiaque	Type de l'onde P.	Axe de l'onde P. en degré	Durée de P ₂ en seconde	Voltage de P ₂ en 1/10 mV	Espace PR en seconde	Axe de QRS en degré	Durée de QRS en sec.	Indice de LEWIS
S	75	N	+50	0,10	2	0,20	+ 70	0,09	- 1
S	72	N	+30	0,08	2	0,25	+120	0,12	- 2
S	78	HAG	+35	0,12	2	0,20	+100	0,10	-10
S	75	HAC	+50	0,13	3	0,22	+ 90	0,08	- 2
S	100	N	+50	0,10	2	0,24	+ 20	0,09	+22
S	90	HAG	-	0,12	1	0,17	+150	0,08	-12
S	100	N	+60	0,07	2	0,18	+150	0,08	- 8
S	75	HAD	+65	0,09	3	0,20	+120	0,11	-12
S	90	PC	+50	0,07	3	0,22	+120	0,09	- 8
S	62	N	+50	0,09	2	0,22	+ 90	0,10	- 8
S	85	N	+40	0,09	2	0,20	+ 50	0,09	- 2
S	65	N	+50	0,10	2	0,22	+ 50	0,08	- 2
S	75	N	+55	0,08	2	0,16	+110	0,08	-15
S	72	HAG	0°	0,12	1	0,17	+110	0,09	-11
S	80	HAD	+70	0,08	3	0,16	+100	0,09	- 7
S	100	PC	+40	0,09	3	0,16	+95	0,08	-10
AC.	78	Fibrillation auriculaire					+100	0,12	-13
S	100	PC	+60	0,08	3	0,18	+100	0,10	+ 2
S	70	N	+30	0,08	2	0,17	+ 80	0,10	0
S	97	HAD	+70	0,09	3	0,14	-	0,10	+ 2

Electrocardiogramme (fin)									
Numéro du cas	Crochet, de l'onde rap. en V ₁ Onde S large en D ₁ et V ₆	Déflex. Intrinsic V ₁ en sec.	Déflex. Intrinsic V ₂ en sec.	Déflex. Intrinsic V ₆ en sec.	Sous dénivellation ST en V ₂	Axe de l'onde T en degrés	Inversion de T en V ₁	R/S en V ₁ ou R'/S en V ₁	R/S en V ₆
121	0	0,03	0,03	0,04	0	-30	0	2/6	6/6
122	+	0,06	0,06	0,04	+	+30	+	7/3	15/3
123	+	0,07	0,06	0,03	+	-20	+	3/10	19/14
124	+	0,05	0,03	0,02	0	+30	+	1/2	9/4
125	+	0,07	0,02	0,04	0	+20	+	3/6	13/4
126	0	0,02	0,02	0,04	0	+20	+	1/9	7/6
127	+	0,07	0,06	0,04	0	+30	+	13/1	10/6
128	+	0,07	0,06	0,03	+	+30	+	17/4	15/5
129	+	0,08	0,06	0,02	0	+30	+	9/1	15/10
130	+	0,06	0,05	0,02	0	+40	+	1/6	13/4
131	+	0,05	0,05	0,02	+	+30	+	1/6	24/2
132	+	0,06	0,06	0,02	+	+30	+	5/2	16/4
133	+	0,08	0,08	0,04	0	+50	+	7/3	20/8
134	+	0,06	0,08	0,03	0	+80	+	9/0	15/10
135	+	0,05	0,02	0,02	0	+60	+	5/5	6/8
136	0	0,02	0,03	0,03	0	+30	0	2/6	20/8
137	+	0,08	0,08	0,04	0	+30	+	3/4	10/8
138	+	0,07	0,07	0,04	0	+60	+	10/12	18/7
139	+	0,06	0,02	0,02	0	+20	+	4/6	15/5
140	+	0,06	0,06	0,02	+	0°	0	5/4	13/6

Cathétérisme cardiaque (début)

Pression en mm de mercure Pression systolique (pression moyenne)
Pression diastolique

Passage de la sonde dans la CIA	Oreillette droite	Ventricule droit	Artère pulmonaire	Capillaires artériels pulmonaires	Oreillette gauche	Ventricule gauche	Veine pulmonaire
+	3	15	19	6	-	-	5
+	0,5	9	9	2	1	-	1
0	1	10	14	4	-	-	-
0	2	1	21	13	-	-	-
+	-0,5	7	11	3	2	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-
+	2	18	18	8	-	-	9
+	0,5	7	14	5	-	-	-
+	1	11	10	3	5	-	-
+	2	-	11	5	-	-	-
+	1	10	11	4	6	-	-
0	-0,5	-	12/3 7	1	-	-	-
+	-0,5	22/0 5	17/2 8	3	2	-	2
0	1	16	21	5	-	-	-
0	0	24	-	-	-	-	-
0	4	13	14	5	-	-	-
+	4	14	21	-	5	-	6
+	3	14	16	9	-	-	5
0	-1	7	11	-	-	-	-
0	-0,5	13	20	-	-	-	-

Cathétérisme cardiaque (suite)

Pressions
(fin)

Oxygène du sang en volume %

Número du cas	Artère fémorale ou artère axillaire	Veine cave supérieure	Veine cave inférieure	Oreillette droite	Ventricule droit	Artère pulmonaire	Oreillette gauche	Ventricule gauche	Veine pulmonaire	Artère fémorale ou artère axillaire
121	-	11,1	-	13,5	13,9	14,2	15,2	-	-	15,2
122	-	13,8	-	16,8	16,8	16,4	17,7	-	17,7	17,6
123	-	14,1	16,1	13,8	19,8	13,5	-	-	-	20,1
124	-	13,8	-	16,9	17,1	16,8	-	-	-	17,6
125	-	12,9	-	15,1	16,3	16,3	-	-	-	18,6
126	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
127	-	10,7	-	14,5	14,5	14,3	-	-	14,9	-
128	-	12,5	-	18,6	18,6	18,6	-	-	19	18,7
129	-	10,2	-	15,4	15,4	15,3	-	-	-	15,6
130	-	12,7	-	16	16,9	16,5	-	-	-	17,3
131	-	12,2	-	16,1	15,6	15,3	-	-	16,6	16,6
132	-	10,5	-	14,3	14,5	14,5	-	-	-	15,2
133	-	12,5	-	15,7	16	14,3	-	-	-	17,3
134	-	11,7	13,3	17,2	17	17	-	-	-	17,4
135	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
136	-	10,2	-	13,1	12,7	12,9	-	-	-	13,7
137	-	9,8	-	12,6	12,8	13	13,6	-	-	14
138	-	17,7	-	21,7	21,7	21,5	-	-	-	22
139	-	12,2	-	15,2	15,5	15,6	-	-	-	16,6
140	-	14,5	-	17,5	17	17,8	-	-	-	-

A B R E V I A T I O N S

F	Sexe féminin	DD	Bruit dédoublé
Ma	Sexe masculin	H-l	Souffle holosystolique ou diastolique
N	Normal	pr	" protosystolique ou diastolique
+	Présent	ms	" mésosystolique ou diastolique
0	Absent	tl	" télé-systolique ou diastolique
-	Non mentionné	Dx	Souffle doux
D	Discret	Rp	" raupeux
M	Moyen	R l	" roulant
I	Important	Irradiations	{ Ap Apex
Cyanose	{ Sp Spontanée EF d'effort Fr au froid		{ Ais Aisselle
Dyspnée	{ dec de décubitus ort orthopnée Pa parasytique		{ De dans le dos (au niveau de la gouttière scapulo vertébrale gauche.
B.P. fréquentes	= broncho- pneumopathies fré- quentes,	EIC	Espace intercostal gauche.
G	Galop	HAG	Hypertrophie auriculaire gauche
Fs	Faible systolique	HAD	Hypertrophie auriculaire droite
Oed	Oédème des membres inf.	HAC	Hypertrophie auriculaire combinée
S	Rythme sinusal	PC	Onde P congénitale de Zuckermann
AC	Arythmie complète	R/S	en VI est calculé sur la plus grande valeur de R quand il y a un complexe rSR'
Fl	Flutter		

Numéro du cas	Nom	Age en années	Sexe	Dyspnée d'effort	Autres dyspnées	B.P. fréquentes	Palpitations	Douleur précordiale	Cyanose	Hippocratisme digital	Hypotrophie	Asymétrie thoracique
141	M.P.	47	F	D		+	+	+	0	0	0	0
142	M.M.	23	F	-	0	0	0	0	0	0	0	0
143	Me.M	46	Ma	D	0	0	0	0	0	0	0	0
144	M.J.	31	F	D	Pa	+	+	+	0	0	0	0
145	M.B.	18	Ma	0	0	0	0	0	0	0	0	0
146	L.L.L.	30	Ma	D	0	0	0	0	0	D	0	0
147	Pe.M	54	Ma	M	0	0	0	0	0	0	0	0
148	Rob.B	41	F	M	0	0	+	+	0	0	0	0
149	Rev.B	28	F	D	0	0	+	0	0	0	0	0
150	S.F.	58	Ma	D	0	0	0	+	0	D	0	+
151	S.C.	61	F	M	0	+	+	0	D.Fr.Ef	0	0	0
152	Th.M	48	Ma	D	0	0	+	+	0	0	0	0
153	V.J.	36	F	M	0	0	+	0	0	0	0	0
154	V.A.	50	Ma	M	0	+	0	0	M.Sp	0	0	0
155	K.W.	44	Ma	0	0	0	0	+	D.Ef	D	0	0
156	Bea.Mi	32	Ma	D	0	+	+	+	0	0	0	0
157	De.D	52	F	D	0	0	0	0	0	0	0	0
158	G.M.	40	F	M	0	+	+	0	I.Sp	D	0	0
159	O.E.	46	F	D	0	+	+	+	D.Sp	0	0	0
160	P.S.	29	F	M	0	0	+	+	0	0	0	0

	Prém ^t syst. au foyer pulm.	Premier bruit à la pointe	Souffle systolique					2 ^{ème} bruit au foyer pulm.
			Temps	Intensité	Timbre	Siège maximum	Irradiations	
0	DD	-	D	Dx	3 EIG	0	DD	
0	-	-	-	-	-	-	-	
0	I	-	D	Dx	3 EIG	0	DD	
0	I	-	D	Dx	4 EIG	0	DD	
0	N	-	D	Rp	3 EIG	Ap.Ax	DD	
0	N	-	D	Dx	3 EIG	Ap.Ax	N	
0	I	0	0	0	0	0	DD	
0	N	-	M	Rp	3 EIG	Ap.Ax	DDI	
0	N	mes.tl	D	Dx	3 EIG	0	N	
0	N	0	0	0	0	0	DD	
+	DD	-	M	Dx	4 EIG	Ap	DD	
0	N	-	D	Dx	Ap	0	DD	
0	I	0	0	0	0	0	DD	
0	N	-	-	-	-	-	N	
0	N	0	0	0	0	0	N	
+	N	-	M	Rp	3 EIG	Ap.Ax	DD	
0	N	-	D	Dx	4 EIG	Ap	DDI	
0	N	-	D	Dx	3 EIG	Ap	DDI	
0	N	tl	M	Rp	Ap	2 EIG.Ax	DD	
+	DD	-	D	Dx	3 EIG	Ap.Ax	DDI	

Numéro du cas	Souffle diastolique					Roulem. diast. évident à la pointe	Signes d'insuffisance cardiaque	Radiologie						
	Temps	Intensité	Timbre	Siège maximum	Irradiations			Augmentation globale du volume du coeur	Déboord droit	Convex. de l'arc moyen	Expansiv. de l'arc moyen	Augment. des Art. Pulm.	Expansiv. des Art. pulm.	Hypervascularisation pulm.
141	0	0	0	0	0	0	0	D	D	D	+	I	+	0
142	-	-	-	-	-	0	0	D	D	D	+	D	+	0
143	-	D	Rel	Ap.	0	0	0	M	M	I	+	I	+	D
144	0	0	0	0	0	0	0	D	D	M	+	M	+	0
145	-	D	Dx	3 EIG	0	0	0	D	D	M	+	D	+	0
146	0	0	0	0	0	0	0	0	D	D	0	D	+	D
147	0	0	0	0	0	0	0	D	D	D	+	M	+	0
148	0	0	0	0	0	0	0	D	D	M	+	D	+	0
149	0	0	0	0	0	0	0	0	D	0	+	D	+	0
150	0	0	0	0	0	0	0	D	D	M	+	I	+	M
151	-	D	Dx	4 EIG	0	0	0	M	M	M	+	I	+	M
152	0	0	●	0	0	0	0	D	D	I	+	D	+	D
153	pr.	D	Dx	3 EIG	0	0	0	D	D	0	0	D	0	D
154	-	-	-	-	-	0	0	D	N	N		D	I	0
155	0	0	0	0	0	0	0	0	N	D	I	0	I	0
156	0	0	0	0	0	0	0	I	M	D	0	D	+	M
157	0	0	0	0	0	0	0	D	N	D	+	M	+	0
158	0	0	0	0	0	0	0	D	M	M	+	M	+	D
159	0	0	0	0	0	0	0	M	D	D	+	I	+	0
160	0	0	0	0	0	0	0	D	N	D	+	D	+	0

Electrocardiogramme (début.)

Rythme cardiaque	Fréquence cardiaque	Type de l'onde P.	Axe de l'onde P. en degré	Durée de P ₂ en seconde	Voltage de P ₂ en 1/10 mV	Espace PR en seconde	Axe de QRS en degré	Durée de QRS en sec.	Indice de LEWIS
S	88	HAD	+70	0,08	3	0,16	+ 90	0,08	- 7
S	80	N	+40	0,08	2	0,19	+100	0,10	-15
S	100	N	+60	0,08	2	0,16	+ 90	0,09	- 1
S	105	PC	+60	0,08	3	0,16	+100	0,12	-13
S	55	N	+45	0,10	2	0,19	+100	0,11	-12
S	70	N	+40	0,08	2,5	0,24	-130	0,09	- 3
S	75	N	-	0,06	1	0,20	-	0,10	- 2
S	70	PC	+30	0,08	3	0,16	+120	0,09	-16
S	78	N	+40	0,08	2,0	0,18	+140	0,10	- 6
S	64	N	+60	0,06	2,5	0,20	+120	0,16	- 6
AC.	115	Fibrillation auriculaire					+ 90	0,11	-15
S	100	HAG	0°	0,12	1	0,20	+150	0,12	- 5
S	75	PC	-	0,10	2	0,26	+ 50	0,09	- 3
S	110	HAD	+65	0,08	3	0,12	-	0,08	+ 1
S	85	HAD	+70	0,10	2	0,16	+ 60	0,08	+ 2
S	68	HAG	+50	0,12	3,5	0,26	- 60	0,14	+24
AC.	75	Fibrillation auriculaire					- 80	0,09	+ 5
S	84	HAG	- 5	0,12	0,5	0,18	- 90	0,10	+ 8
S	60	HAG	0°	0,12	1	0,24	- 75	0,09	+12
S	80	HAG	+60	0,13	2	0,25	- 60	0,12	- 4

Electrocardiogramme (fin)

El ectrocardiogramme (fin)										
Numéro du cas	Crochet.de l'onde rap.en V ₁ Onde S large en D ₁ et V ₆	Déflex.Intrins.V ₁ en sec.	Déflex.Intrins.V ₂ en sec.	Déflex.Intrins.V ₆ en sec.	Sous Dénivellation ST en V ₂	Axe de l'onde T en degrés	Inversion de T en V ₁	R/S en V ₁ ou R ₁ /S en V ₁	R/S en V ₆	
141	+	0,05	0,04	0,03	+	+30	+	3/2	110/3	
142	+	0,05	0,03	0,03	+	+60	+	5/5	113/3	
143	+	0,05	0,04	0,03	+	+35	+	5/0	10/0	
144	+	0,08	0,08	0,02	+	-30	+	4/7	6/6	
145	+	0,06	0,03	0,02	+	+50	+	16/9	17/5	
146	+	0,08	0,04	0,02	0	+70	0	0,5/5	3/10	
147	+	0,08	0,07	0,04	0	+30	+	6/5	18/6	
148	+	0,06	0,05	0,03	+	0°	+	15/4	6/4	
149	+	0,05	0,05	0,03	+	+30	+	5/1	7/5	
150	+	0,11	0,06	0,02	0	+0°	+	15/1	8/5	
151	+	0,08	0,08	0,04	0	-10	+	9/3	19/13	
152	+	0,08	0,08	0,03	0	0°	+	10/2	6/4	
153	+	0,06	-	0,02	0	+30	+	4/3	18/2	
154	+	0,06	0,05	0,02	0	+30	+	1/1	4/4	
155	0	0,02	0,02	0,04	0	+60	0	1/11	8/0	
156	+	0,08	0,06	0,03	+	+50	+	16/4	13/13	
157	+	0,07	0,07	0,02	+	+30	+	4/3	4/6	
158	+	0,05	0,03	0,03	+	+10	+	1/9	6/10	
159	+	0,08	0,06	0,04	0	+60	+	5/3	15/8	
160	+	0,08	0,07	0,04	+	+100	+	8/1	15/5	

Cathétérisme cardiaque (début)

Passage de la sonde dans la CIA	Pression en mm de mercure			Pression systolique		(pression moyenne)	
				Pression diastolique			
	Oreillette droite	Ventricule droit	Artère pulmonaire	Capillaires artériels pulmonaires	Oreillette gauche	Ventricule gauche	Veine pulmonaire
+	4	11	14	5	-	-	-
+	1	8	11	5	3	-	-
+	+3/-3 0,5	37/0	37/14 30	7/-3 3	-	-	-
+	0	11	13	4	1	-	-
0	3	18	17	-	-	-	-
0	4/0 2	40/3 10	11/8 9	8	-	-	-
+	0	6	18	6	4	-	-
0	0,5	12	22	6	-	-	-
+	2	8	11	5	4	44	5
+	0	18	32	3	-	-	3
+	8	18	25	-	-	-	0
+	0,5	19	26	-	1	-	3
0	2	10	14	5	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-
+	10/6 7	37/6 15	37/13 25	-	12/4 8	110/10 28	-
+	3	11	-	-	-	-	8
+	1	13	25	2	1	-	5
+	8/1 4	38/5 15	29/8 16	7/2 4	5/0 2	-	6/2 3
+	-1	12	14	4	1	-	2

Cathétérisme cardiaque (suite)

Pressions

Oxygène du sang en volume %

(fin)

Número du cas	Artère fémorale ou artère axillaire	Veine cave supérieure	Veine cave inférieure	Oreillette droite	Ventricule droit	Artère pulmonaire	Oreillette gauche	Ventricule gauche	Veine pulmonaire	Artère fémorale ou artère axillaire
141	-	12,5	-	-	16,3	-	-	-	-	16,8
142	-	13,7	-	16,1	16,3	16,3	17,9	-	-	17,9
143	-	-	-	16,6	-	-	-	-	18,6	-
144	-	11,5	-	15,6	15,6	15,5	16,4	-	-	16,5
145	-	11,2	-	15,8	15,5	15,3	-	-	-	18,2
146	130/2090	9,5	-	11,5	11,5	11,4	-	-	-	14,7
147	-	14,3	-	-	16,5	-	-	-	-	17,8
148	-	11,8	-	16,6	17,2	16,9	-	-	-	18,4
149	-	12,8	-	14,4	-	15,8	17,6	-	17,5	17,5
150	-	13,3	-	15,9	16,5	15,9	-	-	17,5	17,5
151	-	14,3	-	15,9	14,8	13,3	16,6	-	17,4	15,9
152	-	16,4	-	19,1	18,3	18,6	21,2	21,2	-	21,5
153	-	10,3	-	13,3	13,6	13,6	-	-	-	15,4
154	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
155	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
156	140/0105	12	-	17,3	17,8	17,7	17,9	18	18	17,7
157	-	12,2	-	-	14	-	16,2	-	16,2	-
158	-	16,4	-	18,3	17,5	18,1	20,4	-	21,6	19,3
159	110/60 80	15,1	13,9	19	19	18,8	18,8	-	19,1	-
160	-	13,5	-	16,5	16,4	16,3	-	-	17,5	17,6

A B R E V I A T I O N S

F	Sexe féminin	DD	Bruit dédoublé
Ma	Sexe masculin	Hol	Souffle holosystolique ou diastolique
N	Normal	pr	" protosystolique ou diastolique
+	Présent	ms	" mésosystolique ou diastolique
O	Absent	tl	" téléstolique ou diastolique
-	Non mentionné	Dx	Souffle doux
D	Discret	Rp	" rapeux
M	Moyen	Rol	" roulant
I	Important	Irradiations {	
Cyanose {	Sp Spontanée	Ap Apex	
	Ef d'effort	Ais Aisselle	
	Fr au froid	De dans le dos (au niveau de la gouttière scapulo vertébrale gauche.	
Dyspnée {	dec de décubitus	EIG	Espace intercostal gauche.
	ort orthopnée	HAG	Hypertrophie auriculaire gauche
	Pa parosystique	HAD	Hypertrophie auriculaire droite
B.P. fréquentes = broncho-pneumopathies fréquentes.		HAC	Hypertrophie auriculaire combinée
G	Galop	PC	Onde P congénitale de Zuckermann
Fs	Foie systolique	R/S	en VI est calculé sur la plus grande valeur de R quand il y a un complexe rSR'
Oed	Oédème des membres inf.		
S	Rythme sinusal		
AC	Arythmie complète		
Fl	Flutter		

Numéro du cas	Nom	Âge en années	Sexe	Dyspnée d'effort	Autres dyspnées	B.P. fréquentes	Palpitations	Douleur précordiale	Cyanose	Hippocratisme digital	Hypotrophie	Asymétrie thoracique
161	V.M.	10	F	M	O	O	O	O	D	D	O	O
162	Bec.Ma	43	F	D	O	O	+	O	O	O	O	O
163	S.C.	73	Ma	M	O	O	O	+	O	O	O	O
164	F.B.	58	F	M	M.Pa	+	O	+	D.Sp	+	O	O
165	N.J.	60	Ma	I	O	O	O	+	D.Sp	D	O	O
166	Ma.F	65	Ma	M	M.ort	O	O	O	D.Sp	O	O	O

Frém't syst. au foyer pulm.		Premier bruit à la poirte		Souffle systolique					2 ^{ème} bruit au foyer pulm.	
				Temps	Intensité	Timbre	Siège maximum	Irradiations		
O	N	-	M	Rp	Ap	Ax. 2 EIG	DD			
O	I	-	D	Rp	Ap	C	DD			
O	N	-	D	Dx	Ap	O	N			
O	N	-	D	Dx	Ap	O	I			
+	N	-	M	Rp	5 EIG	Ap. Ax	D			
O	D	-	M	Rp	Ap	Ax	DD			

N° du cas	Souffle diastolique					Roulem. diast. évident à la pointe	Signes d'insuffisance cardiaque	Radiologie						
	Temps	Intensité	Timbre	Siège maximum	Irradiations			Augmentation globale du volume du cœur	Débord droit	Convex. de l'arc moyen	Expansiv. de l'arc moyen	Augment. des Art. pulm.	Expansiv. des Art. pulm.	Hypervascularisation pulm.
161	-	D	Dx	5 EIG	0	0	0	D	M	D	+	D	+	0
162	0	0	0	0	0	+	0	D	D	D	0	D	0	0
163	0	0	0	0	0	0	G	M	D	D	-	D	-	D
164	0	0	0	0	0	0	G.oed	M	D	D	0	D	0	M
165	0	0	0	0	0	0	0	D	D	I	0	0	0	D
166	-	D	Dx	3 EIG	0	0	G.oed	M	I	D	0	D	+	D

Rythme cardiaque	Fréquence cardiaque	Electrocardiogramme (début)							
		Type de l'onde P.	Axe de l'onde P. en degré	Durée de P ₂ en seconde	Voltage de P ₂ en 1/10 mV	Espace PR en seconde	Axe de QRS en degré	Durée de QRS en sec.	Indice de LEWIS
S	75	PC	+30	0,08	4	0,22	- 70	0,11	+15
AC.	8	Fibrillation auriculaire					+ 90	0,10	- 4
S	80	N	+30	0,08	1	0,18	- 30	0,12	+15
S	66	HAD	+70	0,08	2	0,18	-130	0,10	+ 2
S	65	N	+50	0,03	2	0,24	+130	0,09	-11
- 209 - AC.	80	Fibrillation auriculaire					-	0,20	- 2

Electrocardiogramme (fin)

Numéro du cas									
	Crochet. de l'onde rap. en V_1 Onde S large en D_1 et V_6	Déflex. Intrinsic. V_1 en sec.	Déflex. Intrinsic. V_2 en sec.	Déflex. Intrinsic. V_6 en sec.	Sous dénivellation ST en V_2	Axe de l'onde T en degrés	Inversion de T en V_1	R/S en V_1 ou R'/S en V_1	R/S en V_6
161	+	0,05	0,03	0,02	+	+30	+	4/9	20/8
162	+	0,06	0,05	0,03	+	+20	+	5/1	12/5
163	+	0,09	0,03	0,04	0	+30	+	3/4	20/3
164	+	0,07	0,08	0,02	0	+10	+	2/4	13/10
165	+	0,06	0,05	0,02	+	-40	+	12/4	9/8
166	+	0,16	0,16	0,13	0	-	+	6/3	4/3..

Cathétérisme cardiaque (début)

Passage de la sonde dans la CIA	Pression en mm de mercure		Pression systolique		(pression moyenne)		
			Pression diastolique				
	Oreillette droite	Ventricule droit	Artère pulmonaire	Capillaires artériels pulmonaires	Oreillette gauche	Ventricule gauche	Veine pulmonaire
0	2	13	14	-	-	-	-
+	8/0 4	28/0,5 10	25/10 15	10	17/8 10	-	-
0	-	-	-	-	-	-	-
0	-2	10	22	8	-	-	-
+	3	31	49	-	0,5	-	2
+	11	18	26	-	11	-	-

catétérisme cardiaque (suite)

Numéro du cas	Pressions (fin)									
	Oxygène du sang en volume %									
	Artère fémorale ou artère axillaire	Veine cave supérieure	Veine cave inférieure	Oreillette droite	Ventricule droit	Artère pulmonaire	Oreillette gauche	Ventricule gauche	Veine pulmonaire	Artère fémorale ou artère axillaire
161	-	14,7	-	21	-	17,7	-	-	21	21,2
162	120/70 77	11,2	11,6	12,9	13,7	13	14,7	-	-	14,8
163	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
164	-	-	-	-	-	14,7	-	-	-	18,1
165	-	12	-	12,8	12	12,2	21,5	-	23	19
166	-	11	-	12,4	12,9	-	-	-	15,5	15,8

